Aus der Kinderklinik B der Universität Düsseldorf
Direktor : Prof. Dr. E. Schmidt

RETROSPEKTIVE ANALYSE VON RISIKOFAKTOREN BEI 1022 KINDERN MIT ZEREBRALEN BEWEGUNGS-STÖRUNGEN

DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

1981

vorgelegt von

Gabriele HÖLTKEN

1979

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536504_0045

Aus der Kinderklinik B der Universität Düsseldorf
Direktor : Prof. Dr. E. Schmidt

RETROSPEKTIVE ANALYSE VON RISIKOFAKTOREN BEI 1022 KINDERN MIT ZEREBRALEN BEWEGUNGS–STÖRUNGEN

DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Gabriele HÖLTKEN

1979

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fakultät der Universität Düsseldorf

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. Krüskemper

Referent

gez.: Priv.-Doz. Dr. von Voss

Korreferent

gez.: Prof. Dr. Beck

Meinen Eltern

Gliederung und Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung S. 1
1.1. Literaturübersicht S. 3
1.2. Erläuterung der von uns untersuchten Risikofaktoren S. 12
Pränatale Risikofaktoren S. 12
1. Familiäre Häufung von Zerebralparesen S. 12
2. Störungen des Schwangerschaftsverlaufes S. 13
Perinatale Risikofaktoren S. 13
1. Komplizierter Geburtsverlauf S. 13
2. Gestationsalter und Geburtsgewicht S. 14
3. Apgarwert S. 14
4. Komplikationen in der Neugeborenenperiode S. 15
Postnatale Risikofaktoren S. 16
Erkrankungen in der frühen Kindheit S. 16
1.3. Aufgabenstellung S. 17
2. Vorgehen bei der analytischen Auswertung S. 19
3. Ergebnisse S. 22
3.1. Übersicht über die gestellten Diagnosen S. 22
3.2. Häufigkeit der Risikofaktoren bei allen untersuchten Kindern / Vergleich der Kinder mit Zerebralparesen mit den Beobachtungskindern ohne pathologischen Befund S. 23
Pränatale Risikofaktoren S. 23
1. Familiäre Häufung von Zerebralparesen S. 23

2. Störungen des Schwangerschafts- S. 24
schaftsverlaufes
Einfluß des Schwangerschaftsver- S. 26
laufes auf den Geburtsverlauf
Einfluß des Schwangerschaftsver- S. 27
laufes auf die Neugeborenenpe-
riode
Perinatale Risikofaktoren S. 28
1. Komplizierter Geburtsverlauf S. 28
Einfluß des Geburtsverlaufes auf S. 29
die Neugeborenenperiode
2. Gestationsalter S. 31
3. Geburtsgewicht S. 34
4. Asphyxieindex S. 37
5. Komplikationen in der Neugebore- S. 40
nenperiode
Postnatale Risikofaktoren S. 42
Erkrankungen in der frühen Kind- S. 42
heit
3.3. Verteilung der Risikofaktoren bei S. 45
den einzelnen Krankheitsbildern
1. Hemiplegie S. 45
2. Tetraplegie S. 48
3. Athetose S. 50
4. Hypertone Bewegungsstörung S. 52
5. Hypotone Bewegungsstörung S. 54
6. Motorische Retardierung S. 56
7. Übererregbarkeitssyndrom S. 58
8. Koordinationsstörung S. 60
9. Mischformen S. 62
10. Orthopädische Erkrankungen S. 64
Zusammenfassende Tabelle S. 66

4. Diskussion der Ergebnisse S. 67
4.1. Häufigkeit der Risikofaktoren bei S. 67
allen untersuchten Kindern / Ver-
gleich der Kinder mit Zerebralpare-

sen mit den Beobachtungskindern ohne pathologischen Befund
Pränatale Risikofaktoren S. 67
1. Familiäre Häufung von Zerebralparesen S. 67
2. Störungen des Schwangerschaftsverlaufes S. 69
Perinatale Risikofaktoren S. 72
1. Komplizierter Geburtsverlauf S. 72
2. Gestationsalter S. 75
3. Geburtsgewicht S. 76
4. Asphyxieindex S. 78
5. Komplikationen in der Neugeborenenperiode S. 79
Postnatale Risikofaktoren S. 81
Erkrankungen in der frühen Kindheit S. 81
4.2. Verteilung der Risikofaktoren bei den einzelnen Krankheitsbildern S. 83
1. Hemiplegie S. 83
2. Tetraplegie S. 87
3. Athetose S. 90
4. Hypertone Bewegungsstörung S. 92
5. Hypotone Bewegungsstörung S. 94
6. Motorische Retardierung S. 95
7. Übererregbarkeitssyndrom S. 96
8. Koordinationsstörung S. 97
9. Mischformen S. 98
10. Orthopädische Erkrankungen S. 99
11. Diplegie und Paraplegie S. 100
5. Zusammenfassung und Schluß S. 101
6. Literaturverzeichnis S. 105
7. Danksagungen S. 114
8. Lebenslauf S. 115

Retrospektive Analyse von Risikofaktoren bei 1022 Kindern mit zerebralen Bewegungsstörungen

1. Einleitung

Die Ursachen der Zerebralparesen sind bis heute weitgehend unklar. Mit dem Begriff "Zerebralparese" wird diese Erkrankung als Schädigung des kindlichen Gehirns umschrieben, die pränatal, in der Perinatalzeit oder erst postnatal entstanden sein kann und in deren Folge sich neurologische Ausfallserscheinungen entwickeln (7,46). Der eigentliche Grund dieser Hirnschädigung bleibt jedoch oft im Dunkeln.

So suchte man in der Anamnese der erkrankten Kinder nach Ereignissen, die einen möglichen Zusammenhang zu einer Hirnschädigung erkennen ließen und die demnach bei gesunden Kindern wesentlich seltener vorkommen mußten. Für diese anamnestischen Angaben prägte man den Begriff des "Risikofaktors". Um eine frühzeitige Erkennung der zerebralen Bewegungsstörungen zu ermöglichen, faßte man die Kinder mit Risikofaktoren in der Anamnese zur Gruppe der "Risikokinder" zusammen.

Es ergab sich jedoch die Gefahr, die Risikogruppe aufgrund übertriebener Vorsicht zu weit zu fassen. Man fand nämlich, daß einzelne Risikofaktoren keineswegs in jedem Fall eine Zerebralparese verursachten (49). So forderte JOPPICH (32), daß ein Kind nur dann in die Risikogruppe aufgenommen werden solle, wenn zusätzliche Anzeichen für eine frühkindliche Hirnschädigung bestünden. In diesem Sinne suchten verschiedene Autoren (8,14,52) nach weiteren Auffälligkeiten, die das Vorliegen einer Hirnschädigung schon in der Neonatalzeit wahrscheinlicher machten. So fanden BROWN und Mitarbeiter (8) eine besondere Gefährdung der Kin-

der, die nach einer Asphyxie Verhaltensauffälligkeiten in der Neugeborenenperiode zeigten, wie schrilles Schreien, Ernährungsschwierigkeiten, apnoische und zyanotische Attacken, u.ä.. DRILLIEN (14) beschrieb ein Syndrom der "vorübergehenden Dystonie" bei Kindern mit niedrigem Geburtsgewicht als prognostisches Zeichen für eine leichte Dysfunktion des Gehirns. RAUTENBACH (52) fand bei Kindern mit geburtshilflichen Komplikationen eine ungünstige Prognose nach apnoischen Anfällen in der Neugeborenenperiode. Auch eine Hyperexzitabilität in Verbindung mit einer Tonusstörung weise auf eine mögliche zerebrale Schädigung hin.

Zweifelsohne sollte der Risikobegriff auch deshalb nicht unnötig erweitert und für eine Vielzahl von Auffälligkeiten verwendet werden, weil der finanzielle Aufwand der Frühdiagnostik in einem vernünftigen Verhältnis zum möglichen Therapieerfolg stehen muß (27).

Auch sollte man die starke psychische Belastung der Eltern eines "Risikokindes" nicht außer acht lassen (30). Eine gewisse Beunruhigung der betroffenen Eltern muß zwar in Kauf genommen werden; sie sollte jedoch in einem angemessenen Rahmen gehalten werden, indem man die Kinder nicht frühzeitig und voreilig kategorisiert und abstempelt. So ist man heute von dem beunruhigenden negativen Begriff des "Risikokindes" abgekommen und ordnet die Kinder statt dessen, wenn der begründete Verdacht auf eine Hirnschädigung besteht, einer sogenannten "Beobachtungsgruppe" zu. Dieser Begriff ist neutraler und betont mehr die positive Intention, durch Beobachtung eine frühzeitige Diagnose und Therapie anzustreben, als daß er die Kinder durch die Belastung mit einem undefinierbaren "Risiko" zu Außenseitern stempelt.

1.1. Literaturübersicht

Bei der Untersuchung der Risikofaktoren, die Anhalt zur besonderen Beobachtung der Kinder geben sollten, stellten viele Autoren das niedrige Geburtsgewicht als Gradmesser für eine Unreife ganz in den Vordergrund (5,11,33,42,56).

So fand McDONALD (42) schon im Jahre 1963, daß 6,5% von 1081 überlebenden Kindern mit einem Geburtsgewicht unter 1800g eine Zerebralparese entwickelten. Auch KÖNG und Mitarbeiter (33) gaben die Inzidenz von zerebralen Bewegungsstörungen bei insgesamt 895 Frühgeborenen, die unter 2500g wogen, mit ca, 7% an. Sie stellten fest, daß das "Risiko" um so größer sei, je niedriger das Geburtsgewicht ist. In beiden Studien kam unter den Zerebralparesen bei unreif geborenen Kindern ein hoher Prozentsatz von spastischen Syndromen vor und nur vergleichsweise wenige Athetosen. Dieses Ergebnis konnte in anderen Arbeiten bestätigt werden (1,65).

Unter den spastischen Störungen lagen die Diplegien eindeutig an der Spitze. So zeigten in der Studie von McDONALD (42) 81% der Frühgeborenen mit Zerebralparese eine spastische Diplegie. Sie beschrieb somit die Unreife als einen der wichtigsten ätiologischen Faktoren bei der Entstehung dieses Krankheitsbildes. Hinzu kamen jedoch zyanotische Attacken in der Neugeborenenperiode. Sie nahmen nach Meinung McDONALDS ebenfalls Einfluß auf die Entwicklung der zerebralen Bewegungsstörung, da Diplegien bei Frühgeborenen, die mit Sauerstoff therapiert wurden, seltener waren.

Andere Autoren lehnten den Zusammenhang zwischen Asphyxie und Diplegie ab (11,12). CHURCHILL und Mitarbeiter (11) fanden bei einem Vergleich zwischen 44 Frühgeborenen, die eine Diplegie entwickelten, und

44 Frühgeborenen ohne zerebrale Bewegungsstörung lediglich einen signifikanten Unterschied der Hämatokritwerte. Sie stützten darauf die Theorie, daß bei den Kindern eine intrakranielle Blutung stattgefunden habe, die verantwortlich für die Entwicklung der Zerebralparese sei.

DAVIES und Mitarbeiter (12) konnten diesen Zusammenhang zumindest in einem Fall objektivieren. Sie untersuchten 165 Kinder mit einem Geburtsgewicht unter 1500g auf das Auftreten von neurologischen Behinderungen mit besonderer Berücksichtigung der spastischen Diplegie. Sie fanden eine statistisch signifikante Abnahme des Auftretens von spastischen Diplegien von 10,3% in den Jahren 1961-64 auf 0,0% in den Jahren 1965-70. Der einzige signifikante Unterschied zwischen Kindern mit und ohne spastische Diplegie war eine etwas niedrigere mittlere Rektaltemperatur nur am ersten Lebenstag. In der Studie wird jedoch die Relevanz dieser Aussage bezweifelt, da es schwerfalle, sie zu interpretieren. So muß man sich hier fragen, ob eine Signifikanzberechnung für eine Aussage, deren Sinnzusammenhang nicht einzuordnen ist, überhaupt vorgenommen werden sollte. Denn eine Signifikanz beweist nicht den logischen Zusammenhang zweier Parameter. Sie gibt lediglich an, mit welcher Wahrscheinlichkeit der statistische Zusammenhang rein zufällig ist.

Die Beziehungen zwischen Unreife und Diplegie scheinen jedoch unstrittig und konnten von verschiedenen Autoren bestätigt werden (5,10,13,23,38,41,56, 65).

KÖNG und Mitarbeiter (33) wiesen 1968 auf eine relative Zunahme der Frühgeborenen unter den Kindern mit Zerebralparese hin. MASLAND (41) beobachtete eine

Zunahme der spastischen Diplegie bei kurzer Gestationszeit. Er führte dies auf die besseren Überlebenschancen der Frühgeborenen zurück. Dagegen stellten HAGBERG und Mitarbeiter (21) 1973 sowie DAVIES und Mitarbeiter (12) 1975 eine Abnahme der Diplegien mit niedrigem Geburtsgewicht fest und führten dies auf die verbesserte medizinische Betreuung der unreifen Kinder zurück. So spiegelt sich hier die Entwicklung der modernen neonatalen Medizin wider.

BJERRE und Mitarbeiter (6) untersuchten die Ursachen für das niedrige Geburtsgewicht. "Biologische Faktoren" spielten die größte Rolle, wie das Alter der Mutter oder die Zahl der Schwangerschaften. Doch seien die biologischen Faktoren auch von sozialen Einflüssen abhängig und von diesen schwer zu trennen.

Die perinatale Asphyxie ist der zweite Risikofaktor, der in verschiedenen Arbeiten isoliert untersucht wurde (8,49,64).

NISWANDER und Mitarbeiter (49) fanden bei einem Vergleich von 869 Kindern, die einer intrauterinen Asphyxie ausgesetzt waren, mit einer Kontrollgruppe keinen Unterschied in der motorischen und geistigen Entwicklung. Sie schlossen, daß dieser Risikofaktor nur selten einer zerebralen Bewegungsstörung vorausgehe.

In seinen Experimenten an 132 Foeten von Rhesusaffen, die künstlich einer Asphyxie ausgesetzt wurden, konnte WINDLE (64) dagegen eine strukturelle Hirnschädigung - besonders des Hirnstammes und des Thalamus - in Abhängigkeit von der Asphyxiedauer feststellen. Durch zusätzliche Komplikationen, z.B. postnatale Atemstörungen, kamen weitere Läsionen auch der Hirnrinde hinzu. Die Affen mit einer minimalen

Schädigung des Hirnstammes zeigten später lediglich Verhaltensauffälligkeiten und keine persistierenden neurologischen Defekte. Nach einer längerdauernden Asphyxie mit nachfolgender schwerer Hirnstammläsion entwickelten die Affen Störungen, die den Zerebralparesen beim Menschen glichen. WINDLE stellte in einer Doppelblindstudie an 12 Rhesusaffen fest, daß das Ausmaß der Hirnstammschädigung sich durch Infusionen von alkalisierenden Substanzen und Glukose drastisch verringern lasse. Keiner der so behandelten Affen entwikkelte persistierende neurologische Auffälligkeiten oder gar eine "Zerebralparese". Als Puffer war Trishydroxymethylaminomethan am geeignetsten, den Blut-pH-Wert, die Herzfrequenz und den Blutdruck aufrecht zu erhalten. Natriumkarbonat erwies sich als zu stark wirksam, Natriumbikarbonat als zu schwach.

In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß die Applikation von natriumhaltigen Puffersubstanzen heute auch aus anderen Gründen umstritten ist. SIMMONS und Mitarbeiter (58) stellten fest, daß bei Neugeborenen, die mit einer Stoßinfusion von Natriumbikarbonat behandelt wurden, signifikant häufiger exzessive Hypernatriämien auftraten als in einer Vergleichsgruppe, die mehr konservativ behandelt wurde. Die Hypernatriämie korrelierte jedoch mit einem hohen Mortalitätsrisiko, wobei in 81% der Fälle eine Intrakranielle Blutung vorlag. So forderte SIMMONS, daß eine Bikarbonatinfusion nur bei strenger Indikationsstellung und nie im Stoß erfolgen solle. Auch sei eine Tageshöchstdosis zu beachten. Der Zusammenhang zwischen Infusion hyperosmolarer Lösungen und Hirnblutungen konnte anhand von 240 obduzierten Frühgeborenen, die postpartal verstorben waren, von KÜNZER und Mitarbeitern (35) in Einzelfällen bestätigt werden.

BROWN und Mitarbeiter (8) untersuchten 94 Kinder, bei denen eine Asphyxie angenommen werden konnte und die zusätzliche Auffälligkeiten in der Neugeborenenperiode zeigten, wie Ernährungsschwierigkeiten, persistierendes Erbrechen, apnoische und zyanotische Attacken, Apathie, Krämpfe, schrilles Schreien und Hypothermie. Sie vermuteten, daß dieses erste Symptome einer primären hypoxischen Hirnschädigung seien. Zusätzlich teilten sie die Kinder nach Art des vorliegenden Muskeltonus in der Neonatalzeit in vier verschiedene Gruppen ein: Hypotonie, Hypotonie mit Übergang in Extensorenhypertonie, Extensorenhypertonus und normaler Muskeltonus. Die Kinder wurden über einen Zeitraum von 21 Monaten beobachtet. Nach dieser Zeit waren 22% der Kinder verstorben, 12% zeigten eine schwere neurologische Behinderung, 14% waren mittelgradig behindert, 16% der Kinder zeigten eine minimale zerebrale Dysfunktion,und 36% der Kinder waren neurologisch unauffällig. Eindeutig am schwersten betroffen waren die Kinder mit einer Muskelhypotonie, gefolgt von denen mit einer Hypotonie, die in einen Extensorenhypertonus überging. Die Kinder mit einem primären Extensorenhypertonus nahmen eine Mittelstellung ein, während die Kinder mit einem normalen Muskeltonus eindeutig die beste Prognose hatten. BROWN schloß aus diesen Ergebnissen, daß eine Asphyxie alleine noch nicht unbedingt einen Risikofaktor darstelle, daß aber Verhaltensauffälligkeiten in der Neugeborenenperiode nach einer Asphyxie schon als erster Hinweis auf eine mögliche Hirnschädigung genutzt werden könnten. Weiterhin könne eine prognostische Aussage schon anhand einer neurologischen Untersuchung in der Neonatalzeit sowie insbesondere anhand des Muskeltonus getroffen werden.

Auch PRECHTL (51) ging bei der Beschreibung seines Optimalitätsprinzips davon aus, daß das Vorliegen eines einzigen Risikofaktors noch nicht tatsächlich ein erhöhtes Erkrankungsrisiko bedeutet. Vielmehr konnte er feststellen, daß ein einziger Risikofaktor selten allein auftritt, sondern daß er eine Kumulation weiterer Risikofaktoren nach sich zieht. So ist es z.B. gut vorstellbar, daß ein Foetus bei Placenta praevia durch Sectio entbunden wird und Anpassungsstörungen in der Neugeborenenperiode zeigt. PRECHTL formulierte also einen Katalog von 42 optimalen Bedingungen für die Schwangerschaftsanamnese, die Geburtsperiode und die Neonatalzeit. Sein Ziel war es, anhand einer Check-Liste über "nicht optimale Bedingungen" in der Anamnese eine Aussage über das mögliche Erkrankungsrisiko der betroffenen Kinder machen zu können.

Er untersuchte 1378 Neugeborene und teilte sie anhand der Anzahl nicht optimaler Bedingungen in Gruppen verschiedenen Risikos ein. PRECHTL fand eine signifikante Korrelation zwischen der Häufigkeit von geburtshilflichen Komplikationen und dem Auftreten von neurologischen Auffälligkeiten in der Neugeborenenperiode. Kinder mit einem muskulären Hypotonus in der Neonatalzeit waren signifikant häufiger in der Gruppe hohen Risikos (Anzahl der nicht optimalen Bedingungen: 7 und mehr) vertreten. Kinder mit einer Halbseitensymptomatik verteilten sich gleichmäßig auf die Risikogruppen, und Kinder mit einem Übererregbarkeitssyndrom fielen häufig in die Gruppe mittleren Risikos (Anzahl der nicht optimalen Bedingungen: 2 - 6).

PRECHTL stellte weiterhin fest, daß einzelne Risikofaktoren eine besonders starke Häufung weiterer nicht optimaler Bedingungen bewirkten. Dies traf für die Schwangerschaftstoxämie, die Abweichung vom normalen Geburtsverlauf, unphysiologische Veränderungen

der foetalen Herzfrequenz und für postpartale apnoische Attacken zu.

MICHAELIS und Mitarbeiter (45) wendeten das Optimalitätsprinzip von PRECHTL (51) für eine retrospektive Untersuchung von 200 zufällig ausgesuchten Neugeborenen an. Sie konnten zeigen, daß eine Reduzierung der Optimalität einer mütterlichen Anamnese eine Reduzierung der Optimalität auch der kindlichen Anamnese nach sich zieht. Es ergaben sich auch in dieser Studie einige Punkte, für die eine signifikante Reduzierung der Optimalität nachweisbar war. Dazu gehörten die pränatalen Faktoren: Früh- oder Fehlgeburt in der mütterlichen Anamnese, Blutungen im ersten Trimenon und drohende Frühgeburt, sowie die perinatalen Faktoren: operative Entbindung, Geburt vor der 38. Schwangerschaftswoche und ein Apgarwert von weniger als 7 Punkten.

In einer umfassenden retrospektiven Studie über Zerebralparesen in Schweden gaben HAGBERG und Mitarbeiter (22,23,24) einen Überblick über die Häufigkeitsverteilung der einzelnen Syndrome und analysierten deren Risikofaktoren. Es wurden 560 Fälle von unausgewählten Zerebralparesen erfaßt. HAGBERG konnte eine signifikante Abnahme der zerebralen Bewegungsstörungen von 2,2‰ auf 1,3‰ in den Jahren 1954-70 feststellen, die vor allem die peri- und postnatal erworbenen Formen betraf, während die pränatalen Faktoren konstant blieben. Insbesondere nahmen die Zerebralparesen nach niedrigem Geburtsgewicht ab, wobei jedoch weiterhin eine positive Korrelation zwischen Unreife und dem Auftreten von zerebralen Bewegungsstörungen nachweisbar war.

Bei den spastischen Hemiplegien dominierten die pränatalen Risikofaktoren. Eine Schwangerschaftstoxämie, ein zu niedriges Geburtsgewicht für das Gestationsal-

ter und eine schwere Asphyxie standen bei der Tetraplegie im Vordergrund. Die Diplegie war auch in dieser Studie das Syndrom der unreif geborenen Kinder, während bei den dyskinetischen Syndromen die perinatale Asphyxie die Hauptrolle spielte.

Bei der näheren Betrachtung der pränatalen Risikofaktoren kristallisierten HAGBERG und Mitarbeiter (24) eine foetale Minderversorgung mit nachfolgendem verzögerten intrauterinen Wachstum als einen der Hauptrisikofaktoren heraus. Sie vermuteten, daß diese Mangelsituation das Kind für eine Hirnschädigung durch weitere, ansonsten weniger folgenschwere Komplikationen prädisponiere.

Bei der Analyse der Risikofaktoren von 281 Kindern mit Zerebralparese und schwerer geistiger Behinderung fanden DURKIN und Mitarbeiter (16) sowohl ein gehäuftes Vorkommen von Frühgeborenen als auch von übertragenen Kindern. Die Mütter der betroffenen Kinder waren zum Zeitpunkt der Schwangerschaft häufig relativ jung oder relativ alt. Auch stellte DURKIN einen signifikant erhöhten Altersabstand zwischen dem Kind mit Zerebralparese und dem nächstälteren Geschwisterkind im Vergleich zum durchschnittlichen Altersabstand zwischen gesunden Kindern fest. Er schloß daraus, daß die Kinder mit zerebraler Bewegungsstörung in einer Phase "relativer Infertilität" der Mutter geboren seien, wobei er jedoch nicht näher erklärte, was damit gemeint ist.

Wir halten einen solchen Schluß in einer retrospektiven Arbeit für problematisch. Es wurde z.B. keine Aussage darüber getroffen, ob in dem Zeitraum dieser "relativen Infertilität" überhaupt ein Kinderwunsch bestand. Es ist im übrigen auch nicht anzunehmen, daß sich dieser Aspekt in einer retrospektiven Arbeit mit ausreichender Sicherheit klären läßt. Einzelne Ergeb-

nisse können manchmal Einflüssen unterliegen, die bei der Auswertung unberücksichtigt bleiben, so daß die betrachtete Gruppe in Bezug auf den untersuchten Faktor dann gar nicht so homogen ist, wie sie es auf den ersten Blick zu sein scheint. Man sollte sich in jedem Fall bemühen, vor einer Untersuchung Fremdeinflüsse soweit wie möglich auszuschalten.

Auch DRILLIEN und Mitarbeiter (13) untersuchten zwar den Faktor der "relativen Infertilität" der Mütter bei Kindern mit Diplegie. Doch waren hier die Kriterien dafür vorher eindeutig formuliert worden.

In dieser Zusammenfassung verschiedener Forschungsergebnisse über die Risikofaktoren bei Zerebralparesen wird deutlich, wie umfassend die Thematik ist. So wurden häufig auch nur Teilaspekte untersucht, wie die Asphyxie oder der Faktor der Unreife. Dabei unterscheidet sich das untersuchte Krankengut zum Teil erheblich. So wurden allein für das niedrige Geburtsgewicht in verschiedenen Arbeiten ganz unterschiedliche Grenzen gewählt (< 1500g, < 1800g oder < 2500g). Dabei wurden einmal Kinder mit niedrigem Geburtsgewicht untersucht, ein anderes Mal Kinder mit niedrigem Geburtsgewicht, die eine Diplegie entwickelten. Ebenso handelt es sich in der einen Studie um Kinder mit einer Geburtsasphyxie, in der anderen um Kinder mit einer Asphyxie und zusätzlichen Verhaltensauffälligkeiten in der Neugeborenenperiode. Weiterhin wurden einmal unausgewählte Kinder mit Zerebralparesen betrachtet, zum anderen Kinder mit Zerebralparese und schwerer geistiger Behinderung. Jede Arbeit untersucht nun retrospektiv oder seltener prospektiv ganz unterschiedliche Fragestellungen.

Letztenendes ergibt sich hier das Problem, daß die Ergebnisse der einzelnen Arbeiten zu einem großen Teil kaum miteinander vergleichbar sind.

1.2. Erläuterung der von uns untersuchten Risikofaktoren

Im folgenden möchten wir nun auf die Risikofaktoren eingehen, deren Häufigkeit wir in unserer Untersuchung ausgewertet haben.

Wir betrachteten drei Gruppen von Risikofaktoren, nämlich die der Pränatalzeit, der Perinatalzeit und der Postnatalzeit, da eine Schädigung des kindlichen Gehirns zu verschiedenen Zeiten der Entwicklung denkbar ist.

Während die pränatalen Risikofaktoren eine tatsächliche Beeinträchtigung der Frucht nur vermuten lassen, die im Einzelfall sehr schwer zu objektivieren ist, ist das Kind von den perinatalen Risikofaktoren zumindest direkt betroffen, obwohl man auch hier eine Mitbeteiligung des Gehirns nicht mit Sicherheit annehmen kann. Die postnatalen Risikofaktoren kommen nur bedingt als Ursache einer zerebralen Bewegungsstörung in Frage. Zwar können auch sie eine Zerebralparese bahnen, doch werden sie häufig Folge einer schon bestehenden Hirnschädigung sein und eventuell schon das erste Symptom einer solchen darstellen.

Pränatale Risikofaktoren

1. Familiäre Häufung von Zerebralparesen

Ein familiär gehäuftes Auftreten von Zerebralparesen kann einerseits durch biologische Faktoren bedingt sein, die bei der Mutter des Kindes liegen, wie endokrine Störungen, Anomalien des Uterus, das Alter der Mutter, Zahl der Schwangerschaften oder Größe und Gewicht der Mutter (6,16,40).

Andererseits muß man jedoch auch an eine Heredität der zerebralen Bewegungsstörungen denken, und zwar

in besonderem Maße bei den ataktischen Syndromen (9,19,29).

2. Störungen des Schwangerschaftsverlaufes

Infektionen der Mutter können bei einer Mitbeteiligung der Plazenta mit nachfolgender Funktionseinschränkung die Versorgung des Foeten beeinträchtigen. Möglicherweise kann der Foet jedoch auch selbst infiziert werden und schon intrauterin eine Meningoenzephalitis entwickeln (38,43).

Blutungen und Anämien können durch eine akute oder chronische Hypoxie das foetale Gehirn schädigen (38, 43).

EPH-Gestosen, ein drohender Abort oder eine Mehrlingsschwangerschaft kommen als Ursache einer Zirkulationsstörung in Frage, die eine intrauterine Asphyxie und Minderversorgung nach sich ziehen kann.

Alle genannten Faktoren können eine foetale Mangelsituation bewirken, die, wenn sie auch noch nicht die frühkindliche Hirnschädigung bedingt, doch möglicherweise eine erhöhte Vulnerabilität des Gehirns zur Folge hat (24).

Perinatale Risikofaktoren

1. Komplizierter Geburtsverlauf

Auch eine erschwerte Geburt bedroht den Foeten durch eine akute oder chronische Hypoxie (38,40). Vakuumextraktionen und Forcepsentbindungen sind mit der Gefahr der Verletzung der Frucht verbunden (43), während bei einer Sectio durch die Narkose der Mutter postnatale Atemstörungen entstehen können. Nabelschnurumschlingungen können akute Zirkulationsstörungen bedingen. Eine protrahierte Geburt bei Beckenendlage

bringt ebenfalls ein erhöhtes Asphyxierisiko mit sich, wenn eine Spontangeburt angestrebt wird.

2. Gestationsalter und Geburtsgewicht

Von vielen Autoren wird immer wieder auf die besondere Gefährdung der Frühgeborenen hingewiesen, an einer zerebralen Bewegungsstörung zu erkranken (38,43),wobei zum einen die Unreife selbst als Risikofaktor gilt, zum anderen diese Kinder bei zusätzlichen Komplikationen anfälliger sind.

Oftmals wird das Geburtsgewicht für die Klassifizierung von Früh- und Reifgeborenen zugrunde gelegt (5,23,33,42). Ein niedriges Geburtsgewicht kann einerseits Folge einer intrauterinen Mangelsituation sein (24), andererseits jedoch durch eine echte Frühgeburt bedingt sein. ALBERMANN (2) und HOHENHAUER (28) wiesen auf die Wichtigkeit der Beziehungen zwischen Geburtsgewicht und Schwangerschaftsdauer zur Erkennung von "small-for-date"-Kindern hin.

3. Apgarwert

Der Asphyxieindex ist eine unmittelbare Kontrolle für den akuten Zustand des Neugeborenen nach der Geburt. Anhand eines Punkteschemas werden fünf verschiedene Parameter beim Neugeborenen beurteilt: Hautfarbe, Atmung, Muskeltonus, Reflexe beim Absaugen und die Herzfrequenz. Jeder dieser Parameter wird mit 0 - 2 Punkten bewertet, so daß ein Neugeborenes im günstigsten Fall einen Asphyxieindex von 10 Punkten erreichen kann (40). Ein niedriger Apgarwert ist ein Indikator für eine frühe perinatale Asphyxie, die die Ursache einer frühkindlichen Hirnschädigung sein kann.

4. Komplikationen in der Neugeborenenperiode

Länger anhaltende Atemstörungen in der Neugeborenenperiode können zentral oder pulmonal bedingt sein. Eine pränatale Vorschädigung des Atemzentrums oder der Atmungsorgane selbst kommt hierbei als Ursache in Frage. Eine Atemstörung kann jedoch auch peri- oder postnatal entstehen, z.B. durch Fruchtwasseraspiration oder die Ausbildung von hyalinen Membranen bei unreifen Neugeborenen. Das Kind ist in jedem Fall durch die Folgen der zerebralen Hypoxie gefährdet (31,38,43).

Eine Hyperbilirubinämie des Neugeborenen, Erhöhung des nicht konjugierten Bilirubins im Serum, ist ein Zeichen für eine Unreife der kindlichen Leber, oder sie kann bei vermehrter Hämolyse, wie z.B. bei Rh- oder ABO-Inkompatibilität, entstehen (26,31,38). Unbehandelt droht die Gefahr des Kernikterus mit Schädigung der Stammganglien.

Infektionen in der Neugeborenenperiode haben entweder schon intrauterin begonnen, oder sie sind in der Perinatalzeit entstanden. Bei der noch bestehenden Unreife der Blut-Hirn-Schranke können sie durch Induktion einer Meningitis bleibende Hirnschäden verursachen (38).

Kinder, die zu leicht für ihr Gestationsalter sind, werden als "small-for-date-infants" bezeichnet. Bei ihnen wird eine pränatale Vorschädigung angenommen, die sie vermehrt vulnerabel macht (24).

Eine allgemeine Unreife bedingt neonatale Störungen, die auf der Unreife der verschiedenen Organsysteme beruhen, die ihrer Funktion noch nicht gerecht werden können (33).

Postnatale Risikofaktoren

Erkrankungen in der frühen Kindheit

Krampfanfälle können einerseits die primäre Ursache einer frühkindlichen Hirnschädigung sein (31,43); sie sind jedoch häufiger Zeichen eines schon bestehenden Defektes.

Bei den Enzephalitiden und Meningitiden ist die Beziehung zu einer dauernden strukturellen Hirnschädigung augenfällig (43).

Intrakranielle Blutungen sind eine mögliche Folge von Unfällen und Traumata. Sie können einen Defektzustand hinterlassen, der sich in Form einer zerebralen Bewegungsstörung manifestiert. Auch das "battered-child-syndrome" ist in diesem Zusammenhang zu nennen, bei dem sich oft als erstes Zeichen Symptome einer echten Zerebralparese erkennen lassen.

Gastroenteritiden und Pneumonien können bei noch unreifer Blut-Hirn-Schranke durch eine Meningitis bleibende Hirnschäden verursachen (38). Andererseits muß man bedenken, daß vorgeschädigte Kinder besonders infektanfällig sind. So erkranken Kinder, bei denen die Atemfunktion beeinträchtigt ist, häufiger an Pneumonien.

Orthopädische Erkrankungen, wie Hüftdysplasie, Spitzfuß, u.ä., sind Erkrankungen, die häufig mit den Zerebralparesen kombiniert sind (4,18,53). Zum Teil fallen diese Symptome den Eltern zuerst auf, so daß die Kinder zunächst beim Orthopäden untersucht werden, der dann den Verdacht einer zerebralen Bewegungsstörung äußert.

Operationen stellen ebenfalls einen Risikofaktor dar, da besonders Säuglinge und Kleinkinder bei einer Allgemeinnarkose gefährdet sind.

1.3. Aufgabenstellung

Wie wir in der Literaturübersicht gezeigt haben, befaßten sich viele Arbeiten lediglich mit einem Aspekt der Ätiologie der Zerebralparesen. So wurden z.B. die Frühgeburtlichkeit als Risikofaktor und das Syndrom der Diplegie besonders gründlich untersucht. Über den Einfluß der Asphyxie auf die Ausbildung einer frühkindlichen Hirnschädigung lagen sehr unterschiedliche Meinungen vor. Einzelne Arbeiten beschrieben zwar die Häufigkeit verschiedener Risikofaktoren bei Kindern mit zerebralen Bewegungsstörungen insgesamt. Es standen jedoch nur selten große Untersuchungskollektive zur Verfügung. Auch wurden die Risikofaktoren gar nicht oder nur teilweise zu den diagnostizierten Syndromen in Beziehung gesetzt.

So setzten wir uns in dieser Arbeit folgende Ziele:

1.) Es soll anhand eines großen Krankengutes ein Überblick über die Häufigkeit von Risikofaktoren bei Kindern mit Zerebralparesen gegeben werden.

2.) Es soll geprüft werden, ob Unterschiede in der Häufigkeit von prä-, peri- oder postnatalen Komplikationen bestehen zwischen Kindern mit zerebraler Bewegungsstörung und Beobachtungskindern, die keine Zerebralparese entwickelten.

3.) Es soll die Häufigkeitsverteilung der Risikofaktoren bei den verschiedenen Formen der Zerebralparesen dargestellt werden.

Dabei wurden nicht nur die klassischen Formen der Zerebralparese berücksichtigt, wie die spastischen oder dyskinetischen Syndrome. Es fanden vielmehr auch solche Formen Beachtung, die einerseits als Vorstufe einer zerebralen Bewegungsstörung zu werten sind (63), andererseits als klinisch eindeutige Zerebralparesen

die typischen Zeichen eines bestimmten Syndroms vermissen lassen und eher durch ein herausragendes Symptom charakterisiert sind, wie die Hypotonen und Hypertonen Bewegungsstörungen (4). Diese Diagnosen werden bei zunehmender Bemühung um eine frühzeitige Diagnosestellung zwangsläufig häufiger werden.

2. Vorgehen bei der analytischen Auswertung

Im Förderungszentrum für körperbehinderte Kinder in Düsseldorf wurden in den Jahren 1973 bis Mitte 1977 1022 Kinder untersucht. Es handelte sich zum größten Teil um Kinder mit den verschiedenen Formen der zerebralen Bewegungsstörung. Doch wurde auch ein kleinerer Teil von solchen Kindern erfaßt, bei denen kein pathologischer Befund erhoben werden konnte.

Die anamnestischen Angaben wurden, soweit möglich, anhand der Berichte der behandelnden Ärzte oder Krankenhäuser erhoben. Lagen diese nicht vor, so stützten sich die Daten auf die Auskünfte der Mütter. Die Angaben waren nicht für alle Punkte vollständig. Doch ist dies eine Schwierigkeit, die sich in jeder retrospektiven Arbeit findet.

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Großrechner TR 445 des Rechenzentrums der Universität Düsseldorf. Wir benutzten das Statistik-Programm-System für die Sozialwissenschaften, SPSS (48). Häufigkeitstabellen wurden mit der Prozedur "Frequencies" erstellt, Kontingenztafeln mit der Prozedur "Crosstabs".

Da bei einem Teil der Kinder Mehrfachdiagnosen vorlagen, wurden bei den 1022 untersuchten Kindern insgesamt 1168 Diagnosen gestellt. Die Kombinationen von Erkrankungen erwiesen sich jedoch als sehr vielfältig (4), so daß es uns sinnvoll erschien, jede der gestellten Diagnosen als einzelne Gruppe zu betrachten.

Folgende Erkrankungen wurden von einer genauen Analyse ausgenommen, da sie jeweils nicht einmal 1,0% der gestellten Diagnosen ausmachten: Diplegie, Paraplegie, Ataxie und psychomotorische Retardierung.

Zweifelsohne kann ein Risikofaktor das Auftreten weiterer Risikofaktoren bewirken (45,51). Da sich jedoch auch hier eine Fülle von Kombinationsmöglichkei-

ten ergeben hätte und es uns in dieser Studie darauf ankam, eine Aussage über die Bedeutung einzelner Risikofaktoren zu treffen, betrachteten wir auch diese unabhängig voneinander. Wir prüften lediglich, ob einzelne Gruppen von Risikofaktoren Einfluß auf weitere Komplikationen gehabt haben, z.B. ob ein auffälliger Schwangerschaftsverlauf einen Einfluß auf den Zustand des Kindes in der Neugeborenenperiode hatte.

So haben wir bewußt die einzelnen Erkrankungen bzw. die Risikofaktoren unabhängig voneinander untersucht, um eine bessere Übersicht und Klarheit der Aussage zu erreichen.

Für gezielte Fragestellungen, wie den Vergleich zwischen Kindern mit Zerebralparesen und Kindern ohne pathologischen Befund, verwendeten wir den x^2-Test für Vierfeldertafeln. Voraussetzung war, daß die Anzahl der Fälle in jedem Feld mindestens gleich fünf war. Auch mußte gewährleistet sein, daß die untersuchten Merkmale sich gegenseitig ausschlossen (34,54).

Es sei in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, daß die Kinder ohne pathologischen Befund keinen Vergleich im Sinne einer Normalpopulation darstellen. Allein die Tatsache, daß sie im Zentrum für körperbehinderte Kinder vorgestellt wurden, macht deutlich, daß sie der Beobachtungsgruppe zuzuordnen sind. Das heißt, daß auch bei diesen Kindern Risikofaktoren in der Anamnese vorhanden waren. Uns kam es in dieser Arbeit darauf an, herauszuarbeiten, ob ein Unterschied besteht zwischen Beobachtungskindern, die eine Zerebralparese entwickelten, und solchen, die keine neurologischen Auffälligkeiten zeigten.

Für diesen Vergleich erstellten wir Vierfeldertafeln, in denen wir die Diagnosen mit den Risikofaktoren korrelierten. Wies ein Kind eine Doppeldiagnose auf, z.B. eine Hemiplegie und eine orthopädische Erkrankung, wurde natürlich jeder der gestellten Dia-

gnosen der gleiche Risikofaktor zugeordnet, z.B. eine Sectioentbindung. Daraus ergibt sich, daß die Gesamtzahl der Risikofaktoren in den Vierfeldertafeln größer sein muß als die absolute Anzahl der Risikofaktoren in den Häufigkeitstabellen. Dieses Vorgehen war deshalb nötig, weil sich primär nicht entscheiden läßt, welche der Diagnosen bei einer Mehrfacherkrankung durch den entsprechenden Risikofaktor beeinflußt worden ist.

Die Häufigkeit der Risikofaktoren bei den einzelnen Formen der Zerebralparese wurde rein deskriptiv mitgeteilt. Ein x^2-Test war hier nicht zulässig, da bei der Möglichkeit der Mehrfachdiagnose nicht gewährleistet war, daß die untersuchten Merkmale sich gegenseitig ausschlossen (vgl. Voraussetzungen für den x^2-Test, S. 20). Die Anwendung eines mehrdimensionalen Testes erschien uns nicht sinnvoll, da die Anzahl der fehlenden Angaben in den Anamnesen der Kinder hierfür zu groß war.

3. Ergebnisse

3.1. Übersicht über die gestellten Diagnosen

Die Häufigkeit der einzelnen Syndrome ergibt sich aus der Tabelle 1. Insgesamt wurden bei den 1022 untersuchten Kindern 1168 Diagnosen gestellt.

Für die Erklärung der Untersuchung und Diagnostik sowie die Beschreibung der verschiedenen Syndrome verweisen wir auf die Dissertation von BARTEL (4).

Tabelle 1: Häufigkeit der gestellten Diagnosen bei 1022 Kindern, die in den Jahren 1973-77 im Förderungszentrum für körperbehinderte Kinder in Düsseldorf untersucht wurden

ohne pathologischen Befund	169	14,5%
mit pathologischem Befund	999	85,5%
Hypotone Bewegungsstörung	285	24,4%
Hypertone Bewegungsstörung	233	19,9%
motorische Retardierung	156	13,3%
Hemiplegie	68	5,8%
orthopädische Erkrankung	46	4,0%
Mischformen	39	3,3%
Übererregbarkeitssyndrom	34	2,9%
Tetraplegie	24	2,0%
Koordinationsstörung	17	1,4%
Athetose	16	1,4%
psychomotorische Retardierung	11	0,9%
Diplegie	7	0,6%
Paraplegie	3	0,3%
Ataxie	2	0,2%
andere Diagnosen	58	5,1%
	1168	100,0%

3.2. Häufigkeit der Risikofaktoren bei allen untersuchten Kindern / Vergleich der Kinder mit Zerebralparese mit den Beobachtungskindern ohne pathologischen Befund

Pränatale Risikofaktoren

1. Familiäre Häufung von Zerebralparesen

Da sich die in der Einleitung beschriebenen biologischen Faktoren, wie z.B. eine endokrine Störung oder eine Heredität der Zerebralparese, in diesem Rahmen nicht nachweisen lassen, wollen wir das Krankengut lediglich auf das Vorhandensein von erkrankten Geschwistern überprüfen.

Wir differenzierten dabei in Geschwister mit zerebraler Bewegungsstörung und Geschwister mit anderen schweren Erkrankungen, wie Herzfehler, Stoffwechselerkrankungen, u.ä..

Eine eindeutige Aussage darüber, ob in einer Familie weitere Kinder an einer Zerebralparese oder einer anderen schweren Erkrankung leiden, lag nur bei 329 Kindern (32,2%) vor. Von diesen hatten 251 (76,3%) keine erkrankten Geschwister, 54 (16,4%) hatten Geschwister mit einer zerebralen Bewegungsstörung, und 24 (7,3%) hatten Geschwister mit einer anderen schweren Erkrankung.

19,2% der Beobachtungskinder, bei denen kein pathologischer Befund erhoben werden konnte, hatten Geschwister mit zerebralen Bewegungsstörungen. Die Kinder, bei denen im Zentrum eine Zerebralparese diagnostiziert wurde, hatten in 15,8% der Fälle Geschwister, die ebenfalls an einer zerebralen Bewegungsstörung erkrankt waren.

2. Störungen des Schwangerschaftsverlaufes

Angaben über den Schwangerschaftsverlauf lagen bei 838 Kindern (82,0%) vor.

Insgesamt hatten 35,6% aller untersuchten Kinder eine auffällige Schwangerschaftsanamnese. Unter den einzelnen Komplikationen lagen die Blutungen während der Schwangerschaft an der Spitze (7,8%), gefolgt von den EPH-Gestosen (6,7%). Infektionen während der Schwangerschaft lagen in 4,0% der Fälle vor, eine Mehrlingsschwangerschaft in 3,8%. Ein drohender Abort hatte in 3,1% der Fälle bestanden, eine Anämie in 1,1%. Der Punkt "andere Komplikationen" faßt Risikofaktoren zusammen, die mit einer Häufigkeit von unter 1,0% auftraten. Hierzu gehörten z.B.: Operationen während der Schwangerschaft, Diabetes der Mutter, Alkoholabusus, Drogenmißbrauch, usw.. Insgesamt betrafen diese Risikofaktoren 9,1% der Kinder. Eine Übersicht über die einzelnen Schwangerschaftskomplikationen gibt die Tabelle 2.

Tabelle 2: Komplikationen in der Schwangerschaft bei allen untersuchten Kindern

unauffälliger Schwangerschaftsverlauf	540	64,4%
auffälliger Schwangerschaftsverlauf	298	35,6%
Blutungen	65	7,8%
EPH-Gestose	56	6,7%
Infektionen	34	4,0%
Mehrlingsschwangerschaft	32	3,8%
drohender Abort	26	3,1%
Anämie	9	1,1%
andere Komplikationen	76	9,1%
	838	100,0%
fehlende Angaben	184	(18,0%)
	1022	

Um nun einen Vergleich zwischen den Kindern mit Zerebralparese und den Beobachtungskindern ohne pathologischen Befund anzustellen, setzten wir die Diagnosen zu den Schwangerschaftskomplikationen in Beziehung.

In 38,2% der Fälle ohne pathologischen Befund lag eine Störung des Schwangerschaftsverlaufes vor und in 34,6% der Fälle mit pathologischem Befund. Der Unterschied ist nicht signifikant (vgl. Tabelle 3).

Tabelle 3: Einfluß des Schwangerschaftsverlaufes auf die Diagnose (Vierfeldertafel)

Schwangerschaftsverlauf / Diagnosen	unauffällig	auffällig	
ohne pathologischen Befund	89	55	144
mit pathologischem Befund	538	285	823
	627	340	967

$x^2 = 0,7$ $p > 0,05$ n.s.

Die Verteilung der Risikofaktoren bei den Beobachtungskindern ohne pathologischen Befund wich nicht deutlich von der beim gesamten Krankengut ab. Ein

drohender Abort (5,6%) und eine Anämie (2,7%) waren bei ihnen etwas häufiger.

Einfluß des Schwangerschaftsverlaufes auf den Geburtsverlauf

Der Schwangerschaftsverlauf hatte einen eindeutigen Einfluß auf den Geburtsverlauf, insbesondere auf die Sectiohäufigkeit. Von den Kindern mit auffälliger Schwangerschaftsanammese hatten 44,8% eine komplizierte Geburt, während nur 36,1% der Kinder ohne pränatale Komplikationen einen pathologischen Geburtsverlauf hatten. Dieser Unterschied ist signifikant (Tabelle 4).

Tabelle 4: Einfluß des Schwangerschaftsverlaufes auf den Geburtsverlauf (Vierfeldertafel)

Schwangerschaftsverlauf \ Geburtsverlauf	spontan ohne Komplikation	mit Komplikationen	
unauffällig	328	185	513
auffällig	158	128	286
	486	313	799

$x^2 = 5,8$ $p < 0,025$ s.

Einfluß des Schwangerschaftsverlaufes auf die Neugeborenenperiode

Der Schwangerschaftsverlauf hatte ebenfalls einen eindeutigen Einfluß auf den Zustand des Kindes in der Neugeborenenperiode. 30,7% der Kinder mit unauffälliger Schwangerschaftsanamnese, aber 52,1% der Kinder mit einem pathologischen Schwangerschaftsverlauf waren in der Neugeborenenperiode auffällig. Auch dieser Unterschied ist signifikant (Tabelle 5).

Tabelle 5: Einfluß des Schwangerschaftsverlaufes auf die Neugeborenenperiode (Vierfeldertafel)

Schwangerschaftsverlauf \ Neugeborenenperiode	unauffällig	auffällig	
unauffällig	311	138	449
auffällig	125	136	261
	436	274	710

$x^2 = 31,8$ $p < 0,001$ s.

Perinatale Risikofaktoren

1. Komplizierter Geburtsverlauf

Über den Geburtsverlauf liegen bei 843 Kindern (82,5%) Informationen vor.

Insgesamt hatten 40,0% der untersuchten Kinder einen komplizierten Geburtsverlauf. Die Sectiohäufigkeit betrug 18,9%. Vakuumextraktionen lagen in 7,8% der Fälle vor. Eine Nabelschnurumschlingung hatten 6,5% der Kinder. Eine Forcepsentbindung kam in 5,1% der Fälle vor. Eine Spontangeburt bei Beckenendlage fand in 1,7% der Fälle statt. Die Tabelle 6 gibt einen Überblick über die Geburtskomplikationen.

Tabelle 6: Geburtskomplikationen bei allen untersuchten Kindern

Spontangeburt ohne Komplikationen	506	60,0%
Geburtskomplikationen	337	40,0%
Sectio	159	18,9%
Vakuumextraktion	66	7,8%
Nabelschnurumschlingung	55	6,5%
Forceps	43	5,1%
Beckenendlage	14	1,7%
	843	100,0%
fehlende Angaben	179	(17,5%)
	1022	

Beim Vergleich der Diagnosen in Hinblick auf die Geburtskomplikationen zeigte sich, daß 35,7% der Fälle ohne pathologischen Befund nicht spontan entbunden wurden, während bei den pathologischen Befunden in 41,3% ein komplizierter Geburtsverlauf vorlag. Dieser Unterschied ist nicht signifikant (Tabelle 7).

Tabelle 7: Einfluß des Geburtsverlaufes auf die Diagnose (Vierfeldertafel)

Geburtsverlauf / Diagnosen	spontan ohne Komplikation	mit Komplikationen	
ohne pathologischen Befund	90	50	140
mit pathologischem Befund	491	346	837
	581	396	977

$x^2 = 1,6$ $p > 0,05$ n.s.

Einfluß des Geburtsverlaufes auf die Neugeborenenperiode

Der Geburtsverlauf hatte einen eindeutigen Einfluß auf den Zustand der Kinder in der Neugeborenenperiode. 32,7% der komplikationslosen Geburten waren in der

Neugeborenenperiode auffällig, dagegen 46,2% der Kinder mit Geburtskomplikationen. Dieser Unterschied ist signifikant (Tabelle 8).

Tabelle 8: Einfluß des Geburtsverlaufes auf die Neugeborenenperiode (Vierfeldertafel)

Geburtsverlauf \ Neugeborenenperiode	unauffällig	auffällig	
spontan ohne Komplikation	297	144	441
mit Komplikationen	149	128	277
	446	272	718

$x^2 = 13,3$ $p < 0,001$ s.

Besonders auffällig war der Zusammenhang zwischen Sectio, Nabelschnurumschlingung, Beckenendlage und den Atemstörungen. 27,0% der durch Sectio entbundenen Kinder, 26,0% der Kinder mit Nabelschnurumschlingungen und 53,8% der Beckenendlagen zeigten Atemstörungen in der Neugeborenenperiode. Insgesamt kam diese Komplikation jedoch nur in 14,9% der Fälle vor.

2. Gestationsalter

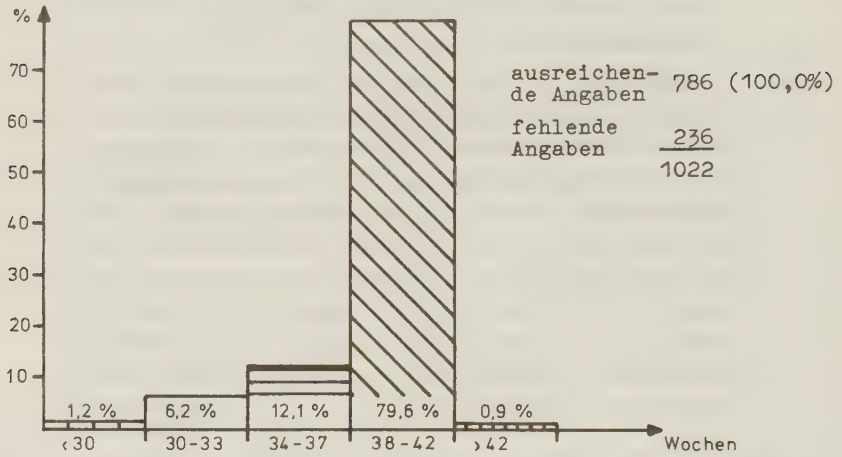
Bei 786 Kindern (76,9%) lag eine Angabe des Gestationsalters vor.

Insgesamt zeigten 20,4% der untersuchten Kinder eine Abweichung von der normalen Schwangerschaftsdauer (38 - 42 Wochen). 19,5% waren zu früh geboren: 12,1% zwischen der 34. und 37. Schwangerschaftswoche, 6,2% zwischen der 30. und 33. Schwangerschaftswoche und 1,2% vor der 30. Schwangerschaftswoche. 0,9% der untersuchten Kinder hatten ein Gestationsalter von mehr als 42 Wochen. Die Abbildung 1 (S. 32)gibt eine Übersicht über das Gestationsalter aller untersuchten Kinder im Vergleich zu den Beobachtungskindern ohne pathologischen Befund.

Ein Gestationsalter von weniger als 38 Wochen war bei der Diagnose "ohne pathologischen Befund" (11,0%) wesentlich seltener als bei der Diagnose "mit pathologischem Befund" (19,9%). Der Unterschied ist signifikant (Tabelle 9, S. 33).

Abbildung 1:

A) Gestationsalter aller untersuchten Kinder



B) Gestationsalter der Beobachtungskinder ohne pathologischen Befund

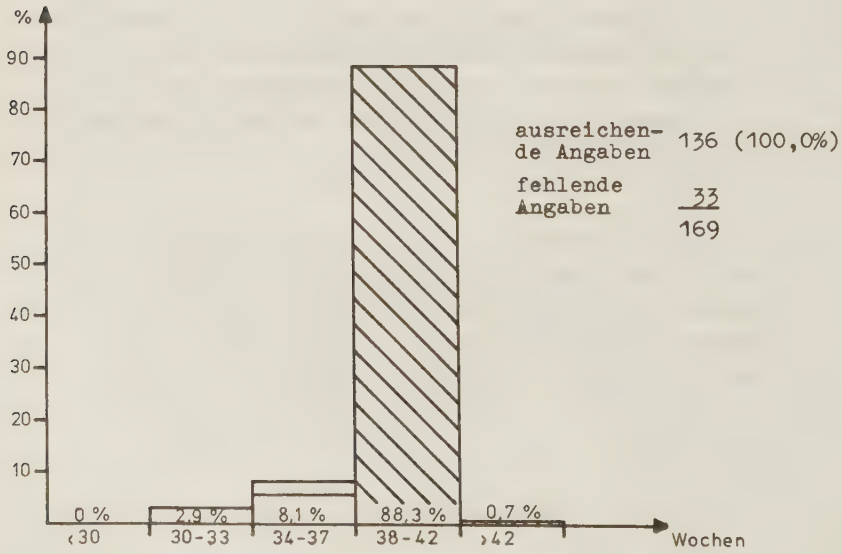


Tabelle 9: Einfluß der Schwangerschaftsdauer auf die Diagnose (Vierfeldertafel)

Schwangerschaftsdauer / Diagnosen	< 38 Wochen	≥ 38 Wochen	
ohne pathologischen Befund	15	121	136
mit pathologischem Befund	154	619	773
	169	740	909

$x^2 = 6,0$ $p < 0,025$ s.

Keines der Beobachtungskinder ohne pathologischen Befund wurde vor der 30. Schwangerschaftswoche geboren. 2,9% der Kinder wurden zwischen der 30. und 33. Schwangerschaftswoche geboren und 8,1% zwischen der 34. und 37. Schwangerschaftswoche. 88,3% dieser Kinder wurden zum normalen Zeitpunkt entbunden, und nur eines dieser Kinder hatte ein Gestationsalter von mehr als 42 Wochen (0,7%) (vgl. Abbildung 1, S. 32).

3. Geburtsgewicht

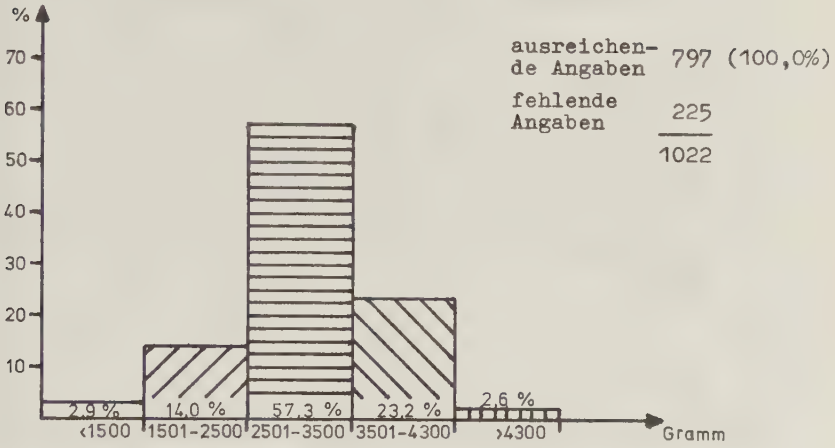
Von 797 Kindern (78,0%) ist das Geburtsgewicht bekannt.

19,5% aller Kinder zeigten eine Abweichung vom normalen Geburtsgewicht (2500 - 4300g). Unter 1500g wogen 2,9% aller Kinder, zwischen 1501 und 2500g 14,0%. 57,3% der Kinder hatten ein Geburtsgewicht zwischen 2501 und 3500g, 23,2% fielen in die Gewichtsgruppe von 3501 - 4300g. 2,6% der Kinder waren eindeutig zu schwer und wogen über 4300g. Die Abbildung 2 (S. 35) zeigt das Geburtsgewicht bei allen untersuchten Kindern im Vergleich zu den Beobachtungskindern ohne pathologischen Befund.

Setzte man die Diagnosen zum Geburtsgewicht in Beziehung, so fand man, daß bei den pathologischen Befunden signifikant häufiger (17,0%) ein Geburtsgewicht unter 2500g vorlag als bei der Diagnose "ohne pathologischen Befund" (9,4%) (Tabelle 10, S. 36).

Abbildung 2:

A) Geburtsgewicht aller untersuchten Kinder



B) Geburtsgewicht der Beobachtungskinder ohne pathologischen Befund

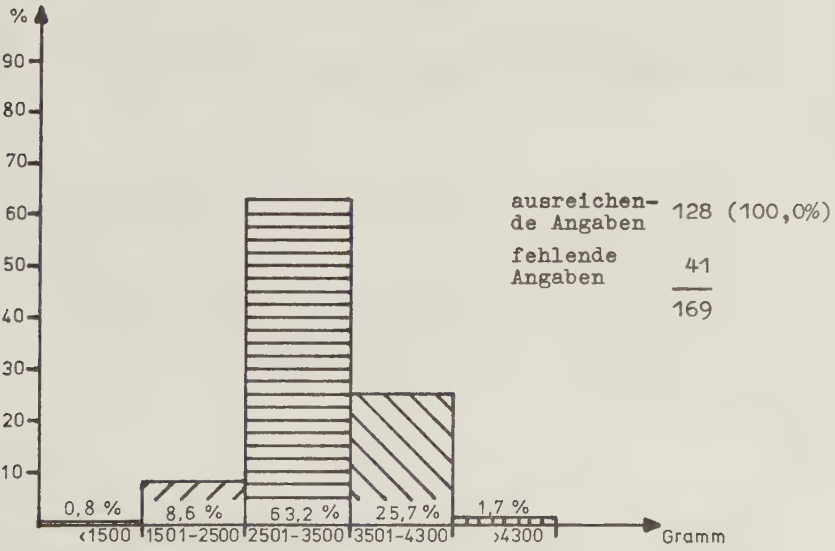


Tabelle 10: Einfluß des Geburtsgewichtes auf die Diagnose (Vierfeldertafel)

Geburtsgewicht / Diagnosen	⩽ 2500g	> 2500g	
ohne pathologischen Befund	12	116	128
mit pathologischem Befund	136	661	797
	148	777	925

$x^2 = 4,9$ $p < 0,05$ s.

Von den Beobachtungskindern ohne pathologischen Befund wog nur eines weniger als 1500g (0,8%). 8,6% dieser Kinder wogen bei der Geburt zwischen 1501 und 2500g, 63,2% zwischen 2501 und 3500g. 25,7% der Kinder fielen in die Gewichtsgruppe zwischen 3501 und 4300g, und 2 Kinder (1,7%) waren mit 4300g übergewichtig (vgl. Abbildung 2, S. 35).

4. Asphyxieindex

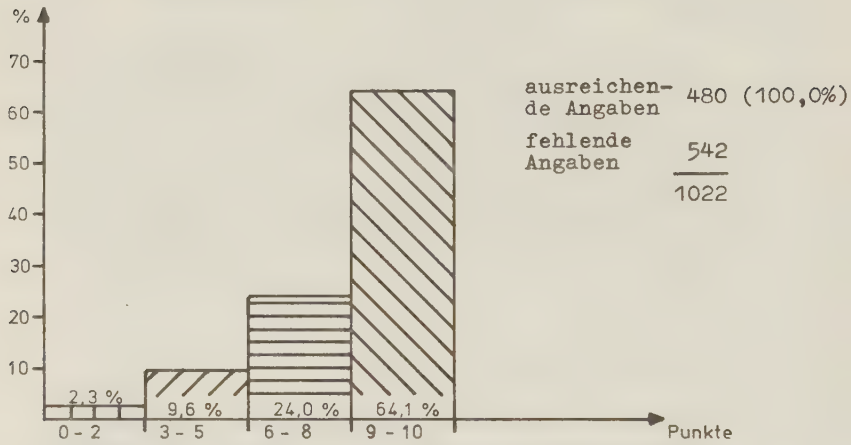
Die Apgarwerte sind von 480 Kindern (47,0%) bekannt.

2,3% aller untersuchten Kinder hatten einen Asphyxieindex von weniger als 3 Punkten, 9,6% erhielten 3 bis 5 Punkte. Zwischen 6 und 8 Punkten lagen 24,0% aller untersuchten Kinder und 64,1% erhielten 9 oder 10 Punkte. Einen Vergleich der Apgarwerte aller untersuchten Kinder mit denen der Beobachtungskinder ohne pathologischen Befund gibt die Abbildung 3, S. 38 .

Verglich man nun die Apgarwerte bei den pathologischen Befunden mit denen der neurologisch unauffälligen Fälle, so fiel ein hoher prozentualer Unterschied auf. 36,1% der Fälle mit pathologischem Befund und 26,8% der Fälle mit der Diagnose "ohne pathologischen Befund"hatten einen Asphyxieindex von weniger als 9 Punkten. Dieser Unterschied ist jedoch nicht signifikant (Tabelle 11, S. 39).

Abbildung 3:

A) Apgarwerte bei allen untersuchten Kindern



B) Apgarwerte bei den Beobachtungskindern ohne pathologischen Befund

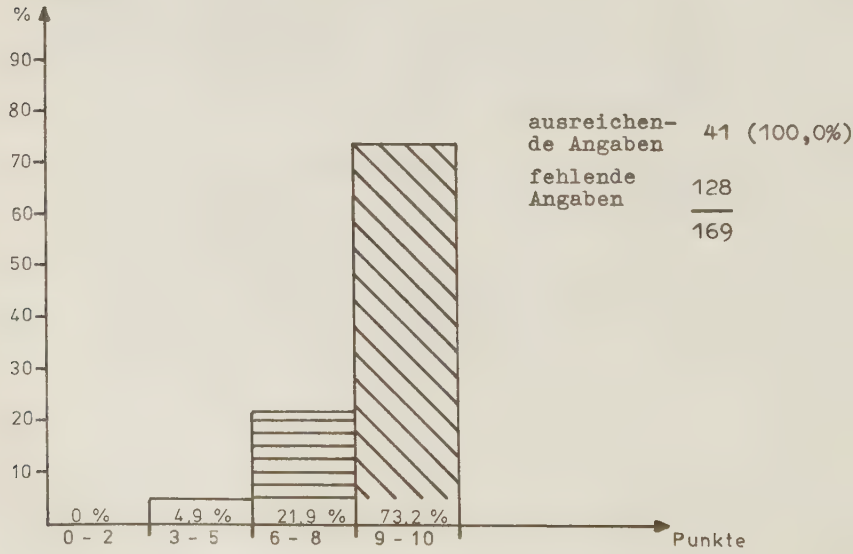


Tabelle 11: Einfluß des Apgarwertes auf die Diagnose (Vierfeldertafel)

Apgarwert / Diagnosen	9 oder 10 Punkte	unter 9 Punkten	
ohne pathologischen Befund	30	11	41
mit pathologischem Befund	345	195	540
	375	206	581

$x^2 = 1,4$ $p > 0,05$ n.s.

Von den Beobachtungskindern ohne pathologischen Befund hatte keines einen Apgarwert von weniger als 3 Punkten. 4,9% dieser Kinder erhielten zwischen 3 und 5 Punkten, 21,9% zwischen 6 und 8 Punkten,und 73,2% der Kinder hatten einen Asphyxieindex von 9 oder 10 Punkten (vgl. Abbildung 3, S. 38).

5. Komplikationen in der Neugeborenenperiode

In 750 Fällen (73,4%) liegen Informationen über den Zustand des Kindes in der Neugeborenenperiode vor.

Insgesamt zeigten 40,3% der untersuchten Kinder Komplikationen in der Neugeborenenperiode. Atemstörungen waren mit 14,9% am häufigsten. Es folgt der Risikofaktor der Unreife mit 7,2% und die Hyperbilirubinämie mit 6,3%. 2,3% aller Kinder wurden als "small-for-date" bezeichnet, und 1,3% der Kinder hatten eine Infektion in der Neonatalzeit durchgemacht. Der Punkt "andere Komplikationen" faßt wiederum Komplikationen zusammen, die mit weniger als 1,0% Häufigkeit auftraten. Dazu gehörten Herzfehler, Myelomeningocelen, Fazialisparesen, Klumpfüße, usw.. Insgesamt kamen diese Komplikationen in 8,3% der Fälle vor (Tabelle 12).

Tabelle 12: Komplikationen in der Neugeborenenperiode bei allen untersuchten Kindern

unauffällige Neugeborenenperiode	448	59,7%
auffällige Neugeborenenperiode	302	40,3%
Atemstörungen	112	14,9%
Unreife	54	7,2%
Hyperbilirubinämie	47	6,3%
"small-for-date"	17	2,3%
Infektion	10	1,3%
andere Komplikationen	62	8,3%
	750	100,0%
fehlende Angaben	272	(26,6%)
	1022	

Bei den pathologischen Befunden lag in 41,3% der Fälle eine Komplikation in der Neugeborenenperiode vor, bei den neurologisch unauffälligen Befunden in 24,3 %. Dieser Unterschied ist signifikant (Tabelle 13).

Tabelle 13: Einfluß der Neugeborenenperiode auf die Diagnose (Vierfeldertafel)

Neugeborenenperiode / Diagnosen	unauffälli	auffällig	
ohne pathologischen Befund	78	25	103
mit pathologischem Befund	443	311	754
	521	336	857

$x^2 = 10,95$ $p < 0,001$ s.

Bei den Beobachtungskindern ohne pathologischen Befund lag eine Atemstörung nur in 8,7% der Fälle vor, gefolgt von der Hyperbilirubinämie und der Unreife mit je 5,8%. Eine Infektion hatte nur in 1,0% der Fälle vorgelegen, und keines dieser Kinder wurde als "small-for-date" bezeichnet. "Andere Komplikationen"lagen ebenfalls nur in 3,0% der Fälle vor.

Postnatale Risikofaktoren

Erkrankungen in der frühen Kindheit

Von 992 Kindern (97,1%) ist bekannt, ob sie vor der ersten Untersuchung im Förderungszentrum erkrankt waren oder nicht.

33,8% aller untersuchten Kinder hatten postnatal eine schwerere Erkrankung durchgemacht. Krampfanfälle kamen mit 6,0% am häufigsten vor. 4,5% der Kinder hatten eine Operation hinter sich. Eine Pneumonie hatten 4,4% der Kinder durchgemacht und eine Gastroenteritis 3,9%. In 3,6% der Fälle war eine orthopädische Erkrankung bekannt, wie z.B. eine Hüftluxation oder eine Fußanomalie. 1,3% der Kinder waren an einer Enzephalitis oder Meningitis erkrankt, und 1,2% aller untersuchten Kinder hatten ein schweres Trauma erlitten. Auch hier faßt der Punkt "andere Komplikationen" die Erkrankungen zusammen, die mit einer Häufigkeit von weniger als 1,0% vorkamen, z.B. Rachitis, Herzfehler, Hydrozephalus, Stoffwechselleiden, u.ä.. Diese Diagnosen hatten insgesamt in 8,9% der Fälle vorgelegen. Einen Überblick über die Vorerkrankungen bei allen untersuchten Kindern gibt die Tabelle 14 (S. 43).

Tabelle 14: Erkrankungen vor der ersten Untersuchung im Förderungszentrum bei allen untersuchten Kindern

keine Erkrankungen	656	66,2%
Vorerkrankungen	336	33,8%
Krampfanfälle	59	6,0%
Operationen	45	4,5%
Pneumonien	44	4,4%
Gastroenteritiden	39	3,9%
orthopädische Erkrankungen	36	3,6%
Enzephalitiden/Meningitiden	13	1,3%
Unfälle/Traumata	12	1,2%
andere Erkrankungen	88	8,9%
	992	100,0%
fehlende Angaben	30	(2,9%)
	1022	

Bei den pathologischen Befunden lag in 37,1% der Fälle eine Vorerkrankung vor, bei den neurologisch unauffälligen Kindern in 17,2%. Dieser Unterschied ist wiederum signifikant (Tabelle 15, S. 44).

Tabelle 15: Einfluß der Vorerkrankungen auf die Diagnose (Vierfeldertafel)

Vorerkrankungen / Diagnosen	keine Vorerkrankungen	Vorerkrankungen	
ohne pathologischen Befund	135	28	163
mit pathologischem Befund	612	361	973
	747	389	1136

$x^2 = 24,6$ $p < 0,001$ s.

Bei den Beobachtungskindern ohne pathologischen Befund kamen fast alle genannten postnatalen Risikofaktoren seltener vor als bei allen untersuchten Kindern insgesamt.

Krampfanfälle und Operationen lagen hier gleich häufig vor (3,1%). Eine Gastroenteritis hatten 2,5% dieser Kinder durchgemacht, eine Enzephalitis oder Meningitis 1,2%. Ebenso häufig war bei den Beobachtungskindern ohne pathologischen Befund eine orthopädische Erkrankung diagnostiziert worden (1,2%). Eine Pneumonie und ein schweres Trauma hatten jeweils nur eines dieser Kinder betroffen (0,6%). Andere Erkrankungen lagen in 4,9% der Fälle vor.

3.3. Verteilung der Risikofaktoren bei den einzelnen Krankheitsbildern

Bei den einzelnen Krankheitsbildern gehen wir nur auf die Risikofaktoren näher ein, die in einer besonderen Häufung vorkamen oder die bei dem entsprechenden Syndrom auffallend selten waren. Als orientierender Vergleich diente uns hierbei die Verteilung der Risikofaktoren bei allen untersuchten Kindern, wie sie im vorangehenden Teil der Ergebnisse beschrieben wurde.

Die Ergebnisse dieses Abschnittes werden rein deskriptiv mitgeteilt; statistische Tests werden hier nicht angewendet (vgl. Vorgehen bei der analytischen Auswertung, S.21).

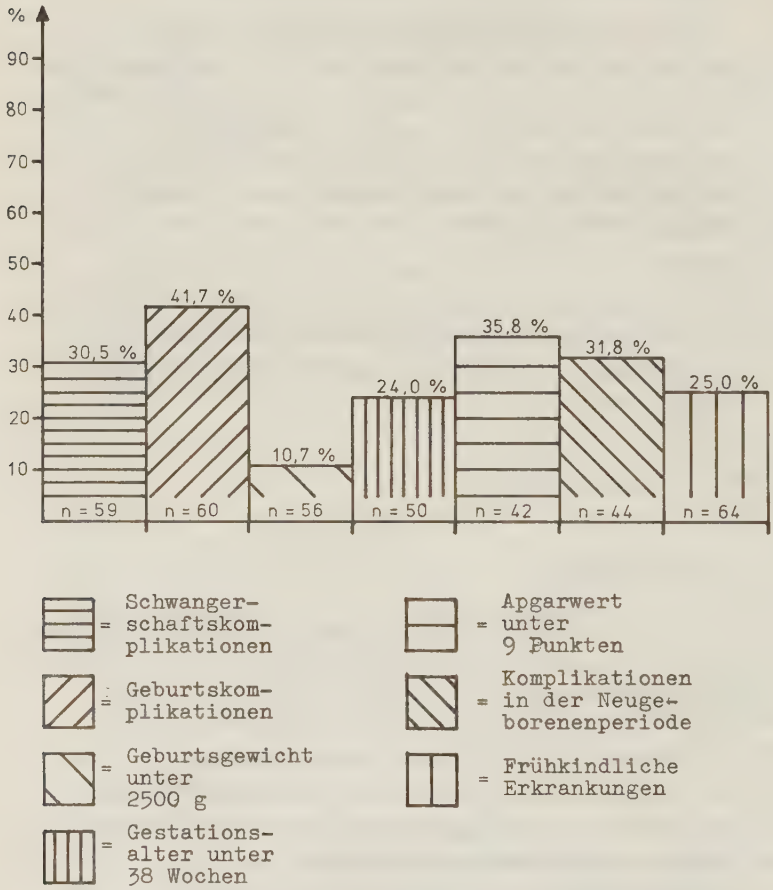
1. Hemiplegie

Einen Überblick über die Verteilung der Risikofaktoren bei den Kindern mit Hemiplegie gibt die Abbildung 4, S. 46.

In der Schwangerschaft traten zwar nur in 30,5% der Fälle mit Hemiplegie Komplikationen auf, doch waren darunter die Infektionen mit 11,9% besonders häufig. Dafür waren alle weiteren untersuchten Faktoren relativ selten. Eine Mehrlingsschwangerschaft kam in dieser Gruppe überhaupt nicht vor.

Der Geburtsverlauf war mit 41,7% kaum überdurchschnittlich häufig pathologisch, aber eine Nabelschnurumschlingung kam in 11,7% der Fälle mit Hemiplegie vor. Auch Vakuumextraktionen waren häufig (10,0%). Dagegen ist eine Sectioentbindung nur in 15,0% der Fälle bekannt.

Abbildung 4: Verteilung der Risikofaktoren bei den Kindern mit Hemiplegie (Gesamtzahl der Hemiplegien = 68)



Anmerkungen: n = Anzahl der Kinder mit Hemiplegie, bei denen eine Angabe zu der betreffenden Gruppe von Risikofaktoren vorlag. Die angegebenen Prozentzahlen beziehen sich auf n. So ergibt sich z.B., daß 30,5% von 59 Kindern mit Hemiplegie Komplikationen in der Schwangerschaft hatten. In 9 Fällen (Gesamtzahl der Hemiplegien = 68) lag zur Schwangerschaftsanamnese keine Angabe vor.

Die Kinder mit einer Hemiplegie waren zwar relativ oft zu früh geboren (24,0%), wobei jedoch nur 6,0% der Kinder ein Gestationsalter unter 35 Schwangerschaftswochen hatten. Ihr Geburtsgewicht lag dagegen nur in 10,7% unter 2500g und sogar in 7,2% über 4300g, während nur ein Kind mit Hemiplegie nach der 42. Schwangerschaftswoche geboren wurde. Man könnte also annehmen, daß zumindest ein Teil der Kinder relativ schwer für das Gestationsalter gewesen ist.

Ein Asphyxieindex unter 9 Punkten kam in 35,8% der Fälle vor, jedoch lag er nur bei 2 von 42 Kindern (4,8%) unter 6 Punkten.

In der Neugeborenenperiode zeigten die Kinder mit Hemiplegie nur in 31,8% der Fälle Störungen. Sowohl eine Atemstörung (11,4%) als auch eine Hyperbilirubinämie (4,5%) waren bei ihnen seltener als im Gesamtkrankengut.

Auch bei den Vorerkrankungen waren sie nur in 25,0% der Fälle betroffen. Orthopädische Erkrankungen lagen ebenso wie die Enzephalitiden bzw. Meningitiden jeweils nur in einem Fall vor, und keines der Kinder mit Hemiplegie war operiert worden. Krampfanfälle waren dagegen prozentual etwa gleich häufig wie bei allen untersuchten Kindern (6,3%).

2. Tetraplegie

Die Verteilung der Risikofaktoren bei den Kindern mit Tetraplegie ergibt sich aus der Abbildung 5, S. 49.

Aus der Schwangerschaft ist von den Kindern mit Tetraplegie relativ selten eine Komplikation bekannt (33,3%). Auch trat hier keiner der untersuchten Risikofaktoren in einer besonderen Häufung auf.

Der Geburtsverlauf war in dieser Gruppe am häufigsten von allen Kindern pathologisch (52,4%). Besonders oft kamen Nabelschnurumschlingungen vor (23,8%). Auch eine Sectioentbindung war mit 23,8% auffallend häufig.

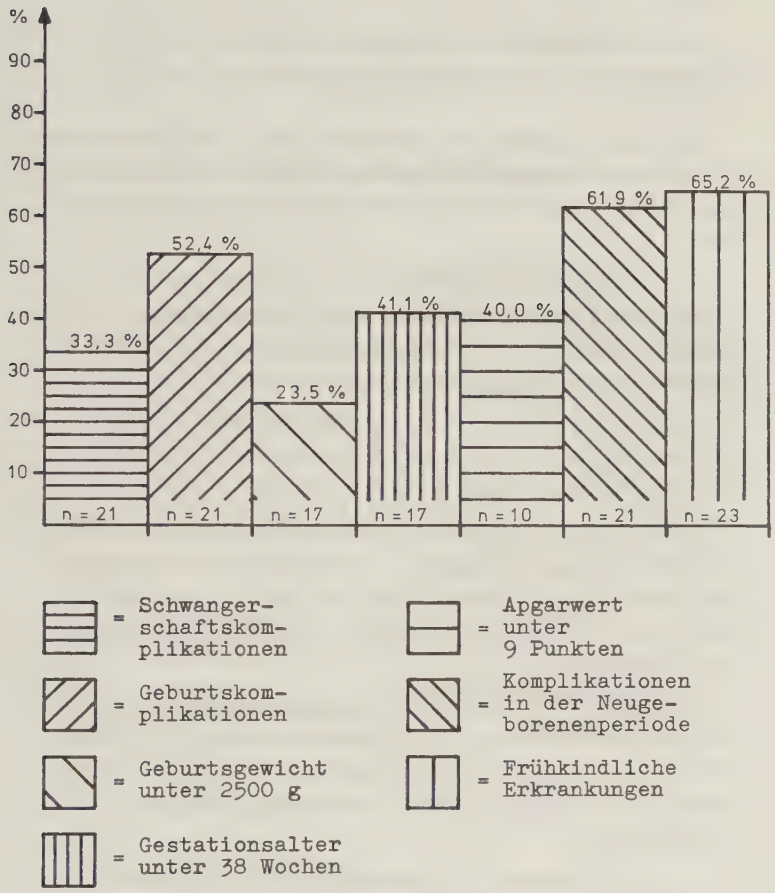
Bei den Kindern, die vor der 38. Schwangerschaftswoche geboren wurden, stehen ebenfalls die Kinder mit Tetraplegie an der Spitze. 41,1% dieser Kinder wurden zu früh geboren, 23,5% sogar vor der 35. Schwangerschaftswoche. Ebenfalls 23,5% der Kinder wogen bei der Geburt weniger als 2500g. Es wird sich demnach vermutlich hauptsächlich um Frühgeborene mit entsprechendem Geburtsgewicht handeln.

Der Apgarwert lag in 40,0% der Fälle unter 9 Punkten. 20,0% der Kinder hatten einen Apgarwert von weniger als 6 Punkten.

In der Neugeborenenperiode gab es bei 61,9% aller Kinder mit Tetraplegie Komplikationen. Auch hier lagen sie an der Spitze. Atemstörungen waren mit 33,3% besonders häufig.

Bei den Vorerkrankungen waren die Tetraplegien ebenfalls wesentlich öfter betroffen als alle anderen Kinder (65,2%). Dominierend waren hier die Krampfanfälle (26,1%).

Abbildung 5: Verteilung der Risikofaktoren bei den Kindern mit Tetraplegie (Gesamtzahl der Tetraplegien = 24)



Anmerkungen: n = Anzahl der Kinder mit Tetraplegie, bei denen eine Angabe zu der betreffenden Gruppe von Risikofaktoren vorlag. Die angegebenen Prozentzahlen beziehen sich auf n. So ergibt sich z.B., daß 33,3% von 21 Kindern mit Tetraplegie Komplikationen in der Schwangerschaft hatten. In 3 Fällen (Gesamtzahl der Tetraplegien = 24) lag zur Schwangerschaftsanamnese keine Angabe vor.

3. Athetose

Die Verteilung der Risikofaktoren bei den Kindern mit Athetose zeigt die Abbildung 6, S. 51.

Bei den Kindern mit Athetose ist in 35,7% der Fälle ein pathologischer Schwangerschaftsverlauf bekannt. Wir fanden keine Häufung von einzelnen Komplikationen.

Diese Gruppe hatte zwar nur in 37,5% der Fälle einen auffälligen Geburtsverlauf. Bemerkenswert ist jedoch, daß sie mit 25,0% am häufigsten von allen Kindern durch Sectio entbunden wurden.

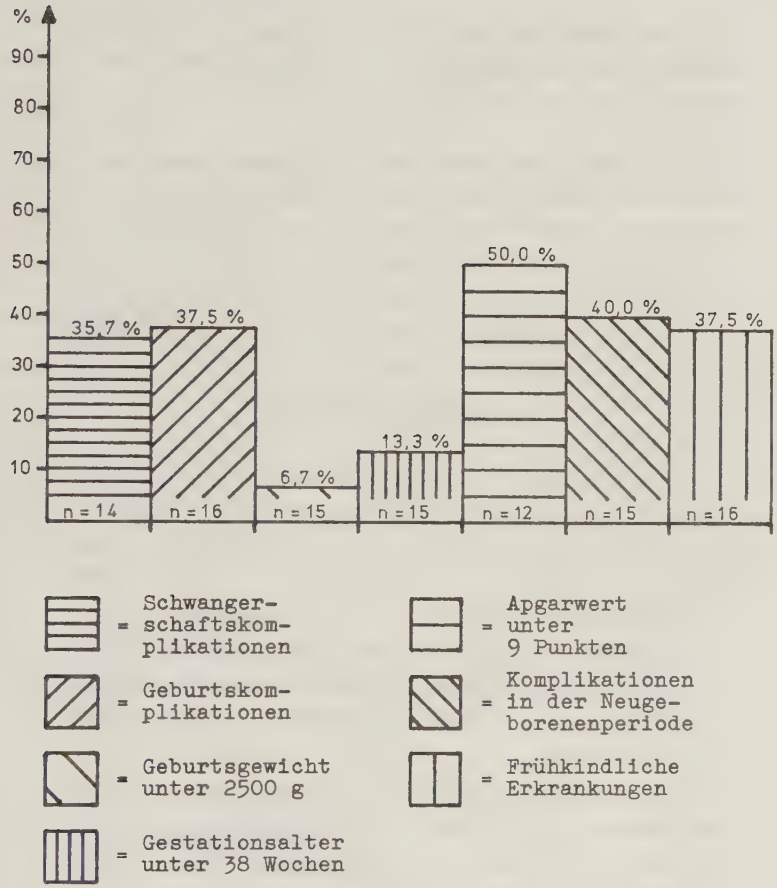
Sie waren sehr selten zu früh geboren (13,3%), und wogen dementsprechend bei der Geburt nur in 6,7% der Fälle unter 2500g.

Der Asphyxieindex lag bei ihnen jedoch in 50,0% der Fälle unter 9 Punkten. Damit stehen die Kinder mit Athetosen in diesem Punkt an der Spitze. 25,0% der Kinder hatten sogar einen Apgarwert von weniger als 6 Punkten.

Insgesamt war bei diesen Kindern eine Störung der Neugeborenenperiode nicht überdurchschnittlich häufig (40,0%). Atemstörungen kamen jedoch mit 26,6% sehr oft vor, eine Hyperbilirubinämie dagegen in keinem Fall.

In der postnatalen Periode waren die Kinder mit Athetose in 37,5% der Fälle erkrankt. Krampfanfälle traten hier in keinem Fall auf.

Abbildung 6: Verteilung der Risikofaktoren bei den Kindern mit Athetose (Gesamtzahl der Athetosen = 16)



Anmerkungen: n = Anzahl der Kinder mit Athetose, bei denen eine Angabe zu der betreffenden Gruppe von Risikofaktoren vorlag. Die angegebenen Prozentzahlen beziehen sich auf n. So ergibt sich z.B., daß 35,7% von 14 Kindern mit Athetose Komplikationen in der Schwangerschaft hatten. In 2 Fällen (Gesamtzahl der Athetosen = 16) lag zur Schwangerschaftsanamnese keine Angabe vor.

4. Hypertone Bewegungsstörung

Einen Überblick über die Verteilung der Risikofaktoren bei den Kindern mit Hypertoner Bewegungsstörung gibt die Abbildung 7, S. 53.

Die Kinder, bei denen eine Hypertone Bewegungsstörung diagnostiziert wurde, waren mit 38,4% oftmals schon in der pränatalen Periode auffällig. Unter den Schwangerschaftskomplikationen war bei diesen Kindern eine EPH-Gestose relativ häufig (9,5%).

Der Geburtsverlauf war bei ihnen in immerhin 45,8% der Fälle kompliziert. Sowohl eine Sectioentbindung (21,9%) als auch Beckenendlagen (3,0%) traten hier gehäuft auf.

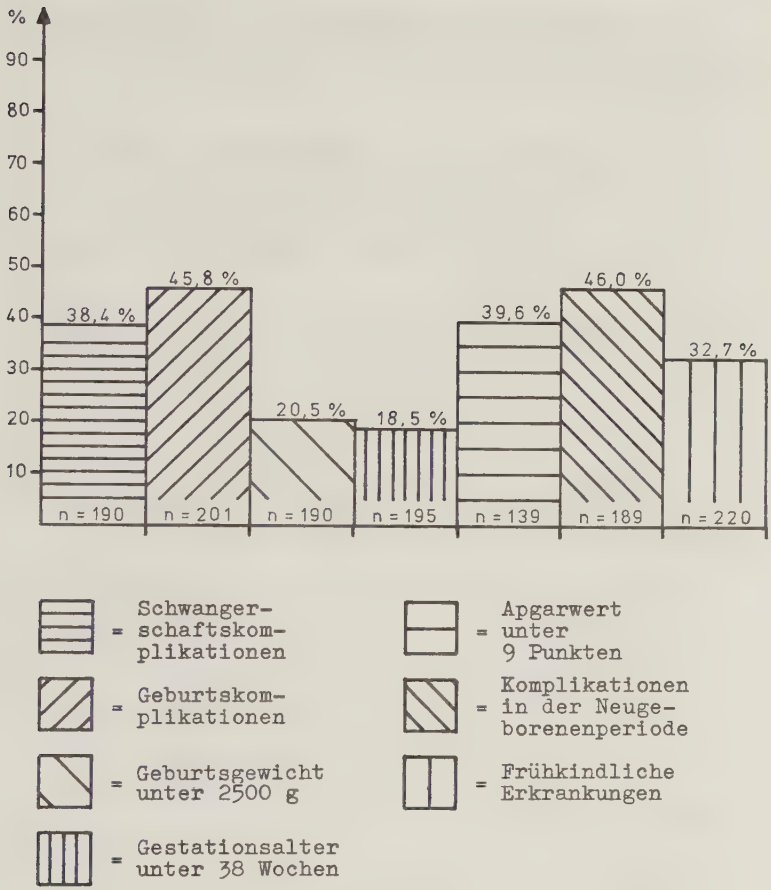
18,5% der Kinder mit Hypertoner Bewegungsstörung wurden vor der 38. Schwangerschaftswoche geboren. Unter 2500g wogen bei der Geburt jedoch 20,5% dieser Kinder. Man könnte also annehmen, daß in dieser Gruppe einige "small-for-date-infants" vorkommen.

Der Apgarwert lag in 39,6% unter 9 Punkten. Die Kinder mit Hypertoner Bewegungsstörung hatten sogar in 15,1% der Fälle einen Asphyxieindex von weniger als 6 Punkten.

In der Neugeborenenperiode zeigten sie mit 46,0% überdurchschnittlich häufig Auffälligkeiten. Es lag eine leichte Häufung von Atemstörungen (16,4%) und "small-for-date-infants" (3,7%) vor.

In Bezug auf die Vorerkrankungen verhielten sie sich prozentual ähnlich wie alle untersuchten Kinder. Bei 32,7% der Kinder mit Hypertoner Bewegungsstörung war eine Vorerkrankung bekannt. Es trat keiner der postnatalen Risikofaktoren bevorzugt auf.

Abbildung 7: Verteilung der Risikofaktoren bei den Kindern mit Hypertoner Bewegungsstörung (Gesamtzahl = 233)



Anmerkungen: n = Anzahl der Kinder mit Hypertoner Bewegungsstörung, bei denen eine Angabe zu der betreffenden Gruppe von Risikofaktoren vorlag. Die angegebenen Prozentzahlen beziehen sich auf n. So ergibt sich z.B., daß 38,4% der 190 Kinder mit Hypertoner Bewegungsstörung Komplikationen in der Schwangerschaft hatten. In 43 Fällen (Gesamtzahl = 233) lag zur Schwangerschaftsanamnese keine Angabe vor.

5. Hypotone Bewegungsstörung

Die Verteilung der Risikofaktoren bei den Kindern mit Hypotoner Bewegungsstörung ergibt sich aus der Abbildung 8, S. 55.

Eine auffällige Schwangerschaftsanamnese fand sich bei den Kindern mit Hypotoner Bewegungsstörung prozentual etwa so häufig wie bei allen untersuchten Kindern (36,0%). Die einzelnen Risikofaktoren waren entsprechend verteilt.

Geburtskomplikationen kamen verglichen mit dem Gesamtkollektiv nur etwas häufiger vor (43,0%), doch wurden deutlich mehr Kinder mit Hypotoner Bewegungsstörung durch Forceps entbunden (7,4%).

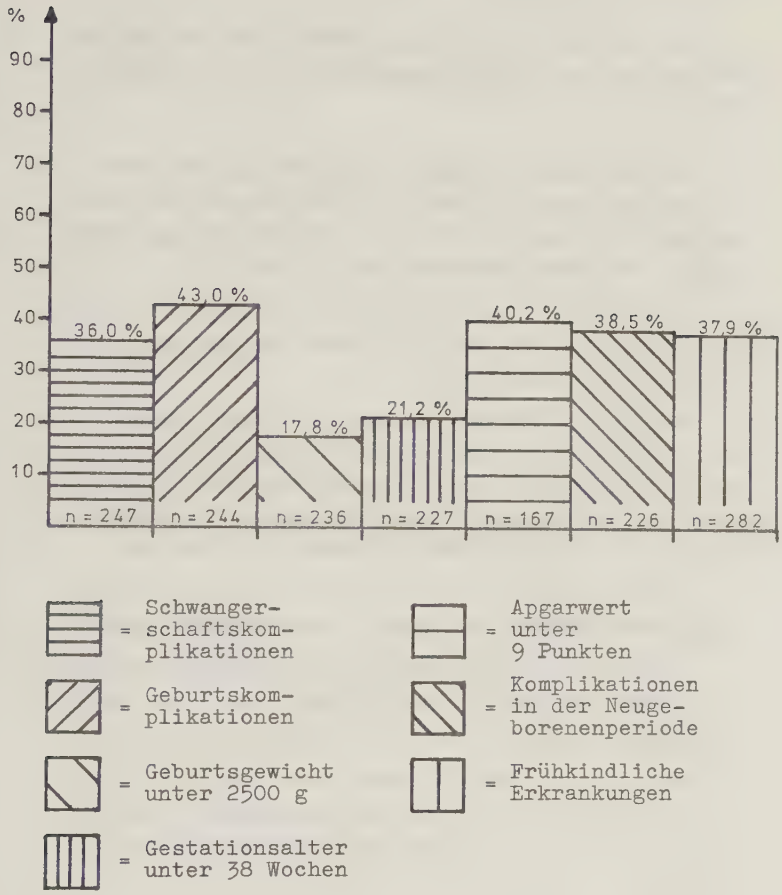
Frühgeburten waren in dieser Gruppe ebenfalls leicht gehäuft (21,2%), während ein Geburtsgewicht unter 2500g nur in 17,8% der Fälle vorkam.

40,2% der Kinder mit einer Hypotonen Bewegungsstörung hatten einen Asphyxieindex unter 9 Punkten. Sowohl zwischen 6 und 8 Punkten (26,4%) als auch unter 6 Punkten (13,8%) lag eine leichte Häufung vor.

In der Neugeborenenperiode zeigte diese Gruppe in 38,5% der Fälle Komplikationen. Atemstörungen waren mit 17,7% relativ häufig, eine Hyperbilirubinämie dagegen mit 3,5% relativ selten.

Vorerkrankungen waren bei den Kindern mit Hypotoner Bewegungsstörung vergleichsweise häufig (37,9%). Gastroenteritiden (6,0%) und orthopädische Erkrankungen (5,7%) kamen hier auffallend oft vor.

Abbildung 8: Verteilung der Risikofaktoren bei den Kindern mit Hypotoner Bewegungsstörung (Gesamtzahl = 285)



Anmerkungen: n = Anzahl der Kinder mit Hypotoner Bewegungsstörung, bei denen eine Angabe zu der betreffenden Gruppe von Risikofaktoren vorlag. Die angegebenen Prozentzahlen beziehen sich auf n. So ergibt sich z.B., daß 36,0% von 247 Kindern mit Hypotoner Bewegungsstörung Komplikationen in der Schwangerschaft hatten. In 38 Fällen (Gesamtzahl = 285) lag zur Schwangerschaftsanamnese keine Angabe vor.

6. Motorische Retardierung

Die Verteilung der Risikofaktoren bei den Kindern mit motorischer Retardierung zeigt die Abbildung 9, S. 57.

Eine auffällige Schwangerschaftsanamnese hatten 34,4% der Kinder mit der Diagnose "motorische Retardierung". Es lag eine leichte Häufung von Infektionen in der Schwangerschaft vor (7,3%).

37,7% dieser Kinder hatten einen komplizierten Geburtsverlauf. Hier kam keine Komplikation in einer besonderen Häufung vor.

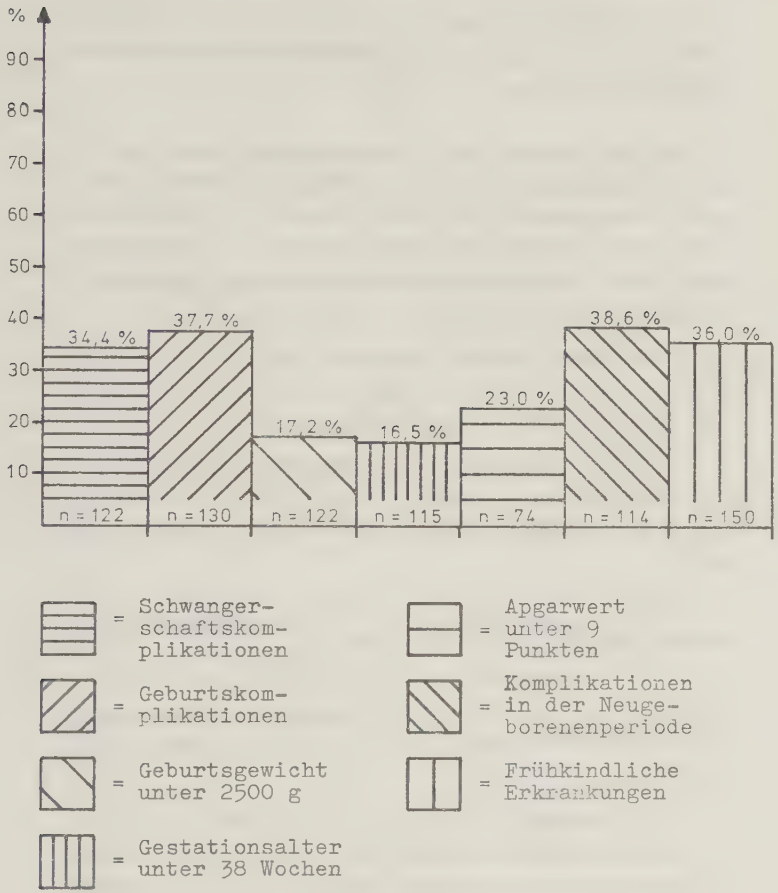
16,5% der Kinder mit motorischer Retardierung wurden vor der 38. Schwangerschaftswoche geboren, 17,2% hatten ein Geburtsgewicht unter 2500g. Dies weist darauf hin, daß in dieser Gruppe eine gewisse Anzahl von "small-for-date-infants" vorhanden sein könnte.

Besonders auffällig war, daß der Asphyxieindex vergleichsweise selten unter 9 Punkten lag (23,0%).

Störungen in der Neugeborenenperiode zeigten 38,6% der Kinder mit motorischer Retardierung. Hier kamen Hyperbilirubinämien (8,8%) relativ häufig vor.

Frühkindliche Erkrankungen waren bei diesen Kindern in 36,0% der Fälle bekannt. In dieser Gruppe von Risikofaktoren fielen die Gastroenteritiden mit 6,6% auf.

Abbildung 9: Verteilung der Risikofaktoren bei den Kindern mit motorischer Retardierung (Gesamtzahl = 156)



Anmerkungen: n = Anzahl der Kinder mit motorischer Retardierung, bei denen eine Angabe zu der betreffenden Gruppe von Risikofaktoren vorlag. Die angegebenen Prozentzahlen beziehen sich auf n. So ergibt sich z.B., daß 34,4% von 122 Kindern mit motorischer Retardierung Komplikationen in der Schwangerschaft zeigten. In 34 Fällen (Gesamtzahl = 156) lag zur Schwangerschaftsanamnese keine Angabe vor.

7. Übererregbarkeitssyndrom

Eine Übersicht über die Verteilung der Risikofaktoren bei den Kindern mit Übererregbarkeitssyndrom gibt die Abbildung 10, S. 59.

Bei den Kindern mit Übererregbarkeitssyndrom lagen Schwangerschaftskomplikationen mit nur 25,8% fast am seltensten vor. Eine Blutung in der Schwangerschaft trat nur in einem Fall auf, ein drohender Abort oder eine Mehrlingsschwangerschaft kamen bei diesen Kindern nicht vor.

Einen komplizierten Geburtsverlauf hatten sie jedoch auffallend häufig (45,2%). In immerhin 12,9% der Fälle war eine Nabelschnurumschlingung bekannt.

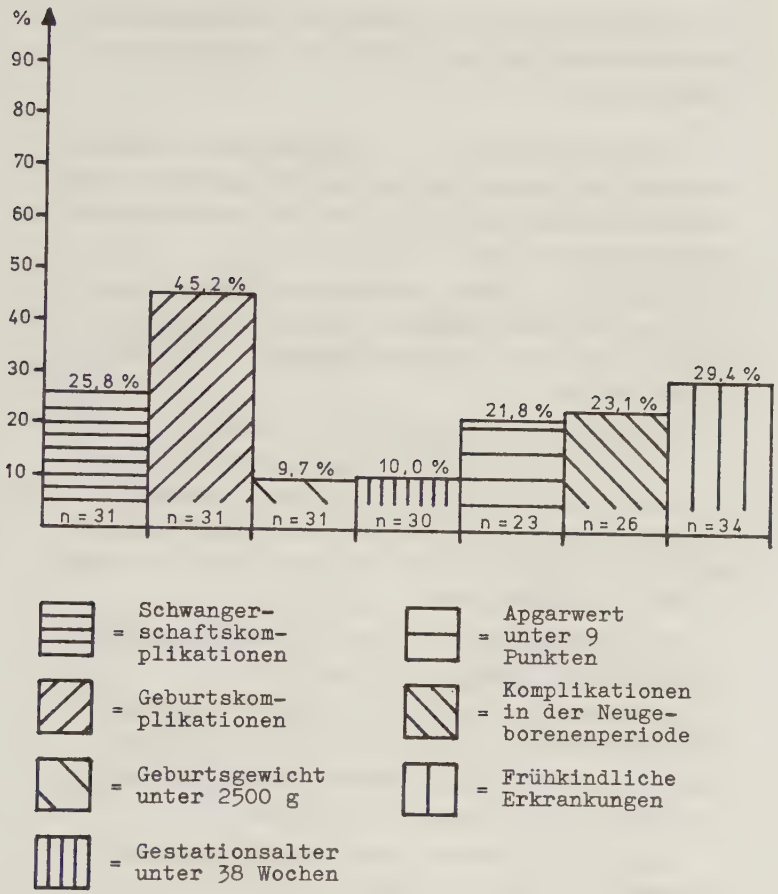
Die Kinder mit einem Übererregbarkeitssyndrom waren sehr selten zu früh geboren (10,0%) und hatten auch nur in 9,7% der Fälle ein Geburtsgewicht unter 2500g.

Auch der Asphyxieindex lag in dieser Gruppe nur selten unter 9 Punkten (21,8%).

In der Neugeborenenperiode waren diese Kinder ebenfalls nur in 23,1% der Fälle auffällig. Eine Atemstörung trat nur in einem Fall auf, eine Hyperbilirubinämie überhaupt nicht.

Vorerkrankungen waren nur bei 29,4% der Kinder mit Übererregbarkeitssyndrom bekannt. Eine Gastroenteritis und Krampfanfälle kamen jeweils nur in einem Fall vor, eine Pneumonie trat nicht auf.

Abbildung 10: Verteilung der Risikofaktoren bei den Kindern mit Übererregbarkeitssyndrom (Gesamtzahl = 34)



Anmerkungen: n = Anzahl der Kinder mit Übererregbarkeitssyndrom, bei denen eine Angabe zu der betreffenden Gruppe von Risikofaktoren vorlag. Die Prozentzahlen beziehen sich auf n. So ergibt sich z.B., daß 25,8% von 31 Kindern mit Übererregbarkeitssyndrom Komplikationen in der Schwangerschaft hatten. In 3 Fällen (Gesamtzahl = 34) lag zur Schwangerschaftsanamnese keine Angabe vor.

8. Koordinationsstörung

Die Abbildung 11, S. 61, zeigt die Verteilung der Risikofaktoren bei den Kindern mit einer Koordinationsstörung.

Von den Kindern mit der Diagnose "Koordinationsstörung" war relativ häufig eine Störung der Schwangerschaft bekannt (38,5%). Einzelne Risikofaktoren dominierten hier jedoch nicht.

Einen komplizierten Geburtsverlauf hatten ebenfalls viele dieser Kinder (45,5%), aber auch hier traten keine auffälligen Häufungen von einzelnen Komplikationen auf.

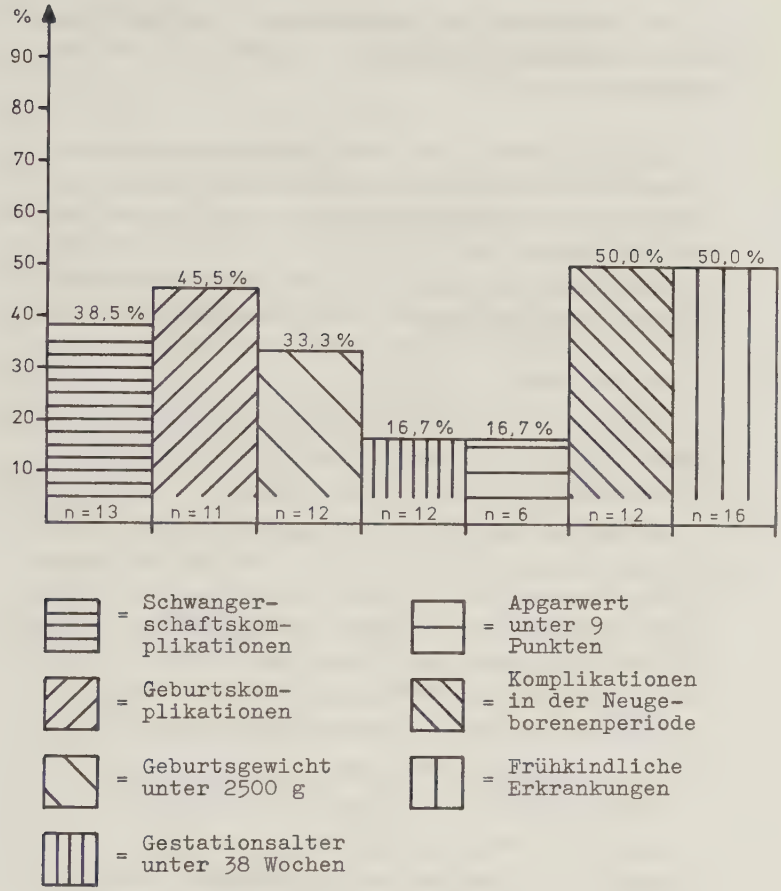
Nur wenige der Kinder mit einer Koordinationsstörung wurden vor der 38. Schwangerschaftswoche geboren (16,7%), wohingegen die Gruppe am häufigsten ein Geburtsgewicht unter 2500g hatte (33,3%). Demnach muß ein Teil dieser Kinder zu leicht für das Gestationsalter gewesen sein.

Nur eines von sechs Kindern (16,7%) hatte einen Apgarwert von weniger als 9 Punkten.

In der Neugeborenenperiode zeigten jedoch die Hälfte der Kinder Komplikationen. Drei von zwölf Kindern mit Koordinationsstörung (25,0%) hatten Infektionen in der Neugeborenenperiode.

Auch war die Hälfte dieser Kinder vorerkrankt. Krampfanfälle kamen in immerhin drei von 16 Fällen vor (18,8%).

Abbildung 11: Verteilung der Risikofaktoren bei den Kindern mit Koordinationsstörung (Gesamtzahl = 17)



Anmerkungen: n = Anzahl der Kinder mit Koordinationsstörung, bei denen eine Angabe zu der betreffenden Gruppe von Risikofaktoren vorlag. Die angegebenen Prozentzahlen beziehen sich auf n. So ergibt sich z.B., daß 38,5% von 13 Kindern mit Koordinationsstörung Komplikationen in der Schwangerschaft hatten. In 4 Fällen (Gesamtzahl = 17) lag zur Schwangerschaftsanamnese keine Angabe vor.

9. Mischformen

Die Verteilung der Risikofaktoren bei den Kindern mit der Diagnose "Mischformen" ergibt sich aus der Abbildung 12, S. 63.

Bei den Kindern, bei denen eine Mischform der zerebralen Bewegungsstörung diagnostiziert wurde, kamen Schwangerschaftskomplikationen (35,3%) zwar prozentual etwa so häufig vor wie bei allen untersuchten Kindern, doch lagen bei einem hohen Prozentsatz dieser Kinder Blutungen in der Schwangerschaft vor (14,7%). Eine EPH-Gestose war dagegen in keinem der Fälle bekannt.

Einen pathologischen Geburtsverlauf hatten diese Kinder in 41,2% der Fälle. Die einzelnen Komplikationen waren hier unauffällig verteilt.

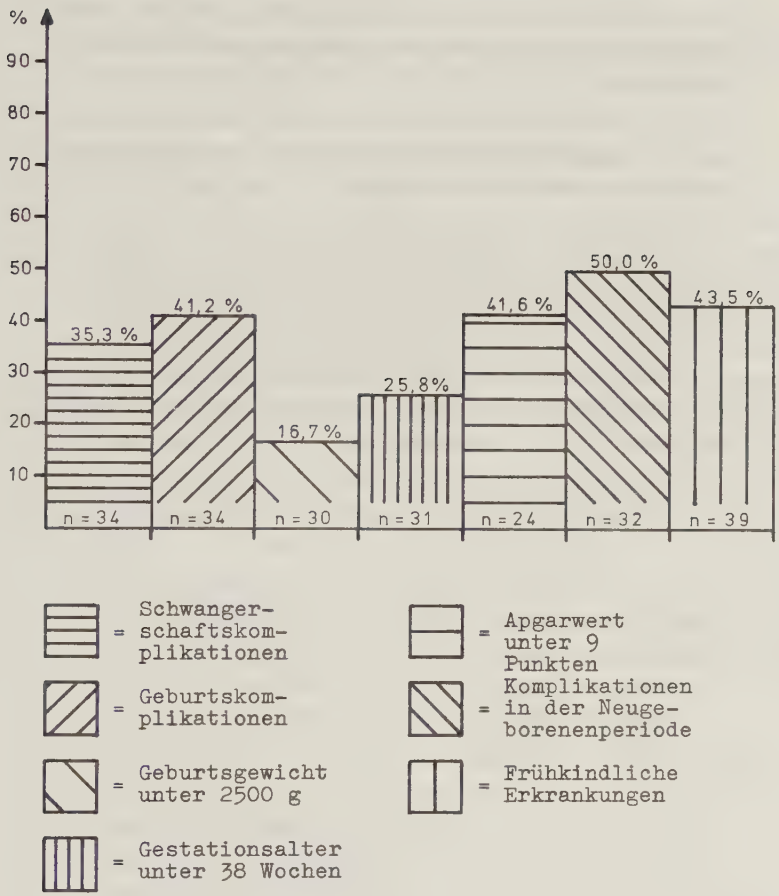
Kinder mit der Diagnose "Mischformen" wurden oft zu früh geboren (25,8%), je 12,9% vor der 35. Schwangerschaftswoche bzw. zwischen der 35. und 37. Schwangerschaftswoche. Nur 16,7% der Kinder hatten dagegen ein Geburtsgewicht unter 2500g. Daher dürfte es sich in dieser Gruppe hauptsächlich um Frühgeborene mit einem entsprechenden Geburtsgewicht handeln.

Der Apgarwert lag sehr häufig unter 9 Punkten (41,6%), in 20,8% sogar noch unter 6 Punkten.

Auch in der Neugeborenenperiode war die Hälfte der Kinder mit der Diagnose "Mischformen" auffällig. Eine Hyperbilirubinämie trat in immerhin 12,5% der Fälle auf.

Vorerkrankt waren mit 43,5% ebenfalls viele dieser Kinder. Relativ häufig traten Pneumonien auf (12,8%).

Abbildung 12: Verteilung der Risikofaktoren bei den Kindern mit der Diagnose "Mischformen" (Gesamtzahl = 39)



Anmerkungen: n = Anzahl der Kinder mit der Diagnose "Mischformen", bei denen eine Angabe zu der betreffenden Gruppe von Risikofaktoren vorlag. Die Prozentzahlen beziehen sich auf n. So ergibt sich z.B., daß 35,3% von 34 Kindern mit der Diagnose "Mischformen" Komplikationen in der Schwangerschaft hatten. In 5 Fällen (Gesamtzahl = 39) lag zur Schwangerschaftsanamnese keine Angabe vor.

10. Orthopädische Erkrankungen

Die Kinder mit orthopädischen Erkrankungen waren bei fast allen untersuchten Faktoren relativ selten vertreten.

Nur Geburtskomplikationen (40,0%) und einen niedrigen Apgarwert (32,0%) hatten sie etwa so häufig wie alle untersuchten Kinder.

Besondere Einzelkomplikationen zeigten sie in keiner Gruppe von Risikofaktoren. In 37,9% der Fälle war schon vor der Untersuchung im Förderungszentrum eine orthopädische Erkrankung bekannt.

Genauere Angaben erscheinen uns nicht sinnvoll, da diese Erkrankungen häufig einen Nebenbefund darstellen.

Anmerkungen zur Tabelle 16 (S. 66)

Die Tabelle gibt einen Überblick über die prozentuale Verteilung von prä-, peri- und postnatalen Komplikationen bei den einzelnen Krankheitsbildern.

Die Prozentzahlen sind die gleichen wie in den Abbildungen 4 - 12, die wir zur Veranschaulichung der Verteilung der Risikofaktoren bei den einzelnen Syndromen anfertigten. Das heißt, daß sich die hier angegebenen Zahlen ebenfalls nur auf die Fälle des Krankheitsbildes beziehen, in denen überhaupt eine Angabe zur untersuchten Gruppe von Risikofaktoren vorlag. Diese genauen Absolutzahlen ergeben sich aus den Abbildungen 4 - 12. Wir verzichteten darauf, sie hier noch einmal zu wiederholen, da die Tabelle sonst zu unübersichtlich geworden wäre. Zur Orientierung gaben wir die jeweiligen Gesamtzahlen der diagnostizierten Syndrome an, um zu verdeutlichen, daß die hier verglichenen Gruppen von Kindern sehr unterschiedlich groß waren.

Die Tabelle 16 soll einen raschen Vergleich zwischen den verschiedenen Krankheitsbildern ermöglichen. Wir haben die Prozentzahlen, die in der jeweiligen Gruppe von Risikofaktoren die höchste Komplikationsrate anzeigten, durch Unterstreichen hervorgehoben.

So ergibt sich, daß die Kinder mit einer Tetraplegie in vier Gruppen von Risikofaktoren die höchsten Komplikationsraten zeigten und damit eindeutig die meisten Risikofaktoren in der Anamnese aufwiesen. Bei den anderen Krankheitsbildern fiel dagegen mehr eine einzelne Komplikation auf, wie z.B. der hohe Anteil von niedrigen Apgarwerten bei den Kindern mit Athetose.

Es wird auch deutlich, daß die Kinder mit Übererregbarkeitssyndrom verglichen mit den anderen Kindern nur verhältnismäßig wenige Risikofaktoren in der Anamnese hatten, wobei jedoch eine relativ hohe Zahl von Geburtskomplikationen auffällt.

Tabelle 16: Zusammenfassender Vergleich der relativen Häufigkeit von prä-, peri- und postnatalen Komplikationen bei den einzelnen Krankheitsbildern

	Anzahl der untersuchten Fälle	Schwangerschaftskomplikationen	Geburtskomplikationen	Gestationsalter unter 38 Wo.	Geburtsgewicht unter 2500g	Apgarwert unter 9 Punkten	Komplikationen i.d.Neugeborenenperiode	Frühkindliche Erkrankungen
alle untersuchten Kinder	1022	35,6%	40,0%	19,5%	16,9%	35,9%	40,3%	33,9%
ohne pathologischen Befund	169	38,2%	35,7%	11,0%	9,4%	26,8%	24,3%	17,2%
Hemiplegie	68	30,5%	41,7%	24,0%	10,7%	35,8%	31,8%	25,0%
Tetraplegie	24	33,3%	52,4%	41,1%	23,5%	40,0%	61,9%	65,2%
Athetose	16	35,7%	37,5%	13,3%	6,7%	50,0%	40,0%	37,5%
Hypertone Bewegungsst	233	38,4%	45,8%	18,5%	20,5%	39,6%	46,0%	32,7%
Hypotone Bewegungsst	285	36,0%	43,0%	21,2%	17,8%	40,2%	38,5%	37,9%
motorische Retardierg	156	34,4%	37,7%	16,5%	17,2%	23,0%	38,6%	36,0%
Übererregbarkeitss.	34	25,8%	45,2%	10,0%	9,7%	21,8%	23,1%	29,4%
Koordinationsstörg	17	38,5%	45,5%	16,7%	33,3%	16,7%	50,0%	50,0%
Mischformen	39	35,3%	41,2%	25,8%	16,7%	41,6%	50,0%	43,5%

4. Diskussion der Ergebnisse

4.1. Häufigkeit der Risikofaktoren bei allen untersuchten Kindern / Vergleich der Kinder mit Zerebralparese mit den Beobachtungskindern ohne pathologischen Befund

Pränatale Risikofaktoren

1. Familiäre Häufung von Zerebralparesen

ILLINGWORTH (31) fand bei 500 Kindern mit Zerebralparese in 4,0% der Fälle ein Geschwisterkind mit zerebraler Bewegungsstörung. BUNDEY und Mitarbeiter (9) suchten bei 24 Kindern mit zerebraler Bewegungsstörung ohne erkennbare Ursache nach erkrankten Geschwistern. Sie fanden vier lebende Geschwister mit Zerebralparese (16,7%), und zweimal war ein Geschwisterkind mit einer Zerebralparese gestorben. Wir fanden bei 16,4% aller untersuchten Kinder eine familiäre Häufung von zerebralen Bewegungsstörungen.

Selbst wenn man davon ausginge, daß sämtliche Kinder, von denen wir zu diesem Punkt keine Informationen hatten, gesunde Geschwister hätten, so hatten doch 54 von 1022 untersuchten Kindern (5,3%) mit Sicherheit ein Geschwisterkind mit Zerebralparese.

Da die Inzidenz von Zerebralparesen allgemein nur mit 1 - 2% angegeben wird (22,36,59), muß bei einer familiären Häufung von etwa 5% auch in unserem Krankengut an eine Heredität der zerebralen Bewegungsstörung gedacht werden.

Die Möglichkeit der Vererbung von Zerebralparesen ist heute allgemein für die ataktischen Syndrome anerkannt (19,20,29), doch wird sie auch für andere Formen der Zerebralparese angenommen (9,19). GUSTAVSON und Mitarbeiter (19) schätzten, daß etwa 1,5%

aller Zerebralparesen in Schweden autosomal rezessiv vererbt werden. Jedoch ist das Material, das zu diesem Thema vorliegt, noch nicht sehr umfassend, so daß weitere Untersuchungen auf diesem Gebiet erforderlich sind.

Bei den gesunden Kindern fanden wir relativ häufig ein Geschwisterkind mit Zerebralparese (19,2%). Hier wird die Verunsicherung und Angst der betroffenen Eltern deutlich, die die Möglichkeit der Kontrolluntersuchung ihres zweiten Kindes in unserem Zentrum gerne nutzten.

2. Störungen des Schwangerschaftsverlaufes

Tabelle 17: Häufigkeit von Risikofaktoren in der Schwangerschaftsanamnese bei Kindern mit Zerebralparesen

Studien anderer Autoren	MENGI 1973 (43)	VOJTA 1973 (61,62)	DURKIN 1976 (16)	MANDL-KRAMER 1973 (39)	eigene Ergebnisse 1979
Krankengut	235 Kinder mit ZP	199 symptomatische Risikokinder	281 ZP mit geist. Behind.	157 Kinder mit ZP	838 Kinder mit ZP
Ergebnisse					
Blutungen	8,0%				7,8%
EPH-Gestose	15,7%	20,1%	3,9%		6,7%
Infektion	6,8%				4,0%
Mehrlingsschwangerschaft	6,0%		6,8%	2,5%	3,8%
drohender Abort		15,6%			3,1%
Anämie	2,5%				1,1%

Anmerkung: ZP = Zerebralparese

Wie in der Tabelle 17 deutlich wird, schwanken die Häufigkeitsangaben für die verschiedenen pränatalen Risikofaktoren ganz erheblich. Besonders die Faktoren "EPH-Gestose" und "drohender Abort" wurden von manchen Autoren mit sehr hohen Prozentzahlen angegeben (43,61,62).

Blutungen in der Schwangerschaft sind mit 7,8% in unserem Krankengut die häufigste pränatale Komplikation, ein Risikofaktor, der zwar als solcher durchaus Anerkennung findet (24), jedoch in vielen Arbeiten nicht näher untersucht oder angegeben wurde.

An zweiter Stelle folgt erst die EPH-Gestose (6,7%). Die Kriterien für das Vorliegen einer EPH-Gestose wurden in unserer Arbeit streng gestellt, so daß eine nur geringfügige Blutdruckerhöhung der Mutter unberücksichtigt blieb. Möglicherweise erklären sich hieraus die hohen Vergleichszahlen in der Literatur (vgl. Tabelle 17, S. 69). Andererseits ist jedoch auch an eine Abnahme dieser Schwangerschaftserkrankung durch die verbesserten Schwangerenvorsorgeuntersuchungen zu denken. Man kann also diesen Risikofaktor nicht als einzelnen besonders hervorheben, sondern sollte ihn in die Gruppe der anderen Schwangerschaftskomplikationen einreihen.

Wir fanden in unserer Untersuchung keinen der pränatalen Risikofaktoren mit einer herausragenden Häufigkeit. Vielmehr bewegen sich alle in Größenordnungen unter 8%, und die Abstufungen zwischen den einzelnen Faktoren sind fließend.

So kommen wir insgesamt zu dem Schluß, daß es nicht so sehr darauf ankommt, welche Komplikation in der pränatalen Phase vorgelegen hat, sondern daß die gesamte Gruppe dieser Risikofaktoren eine foetale Mangelsituation zur Folge haben kann, die dann die Zerebralparese bahnt (24).

Die Tatsache, daß die einzelnen pränatalen Risikofaktoren - von wenigen Ausnahmen abgesehen - in unserer Untersuchung etwas seltener sind als in der Vergleichsliteratur (Tabelle 17, S. 69), läßt sich nicht dadurch erklären, daß in unserem Krankengut gesunde Kinder enthalten sind. Die Beobachtungskinder ohne

pathologischen Befund hatten sogar etwas häufiger eine auffällige Schwangerschaftsanamnese (38,2%) als die Kinder mit zerebralen Bewegungsstörungen (34,6%).

Hier wird deutlich, daß ein beträchtlicher Teil der Kinder, die aufgrund eines solchen pränatalen Risikofaktors als Beobachtungskinder eingestuft wurden, gar keine Zerebralparese entwickelte. Der Schluß, daß eine Störung des Schwangerschaftsverlaufes keinen Einfluß auf die Entstehung von zerebralen Bewegungsstörungen hätte, ist aber verfehlt. Wir konnten nämlich zeigen, daß der Schwangerschaftsverlauf einen signifikanten Einfluß auf den Zustand der Kinder in der Neugeborenenperiode hatte; und gerade hier waren die Kinder mit einer Zerebralparese signifikant häufiger auffällig (41,3%) als die Beobachtungskinder ohne pathologischen Befund (24,3%). Eine Störung der Neugeborenenperiode infolge einer Schwangerschaftskomplikation war also bei den Beobachtungskindern, die keine neurologischen Auffälligkeiten entwickelten, wesentlich seltener als bei den Kindern mit zerebraler Bewegungsstörung.

Doch gerade die Kombination von pränatalen und perinatalen Risikofaktoren stellt eine besondere Gefahr für das Kind dar, an einer Zerebralparese zu erkranken. Man muß in diesem Fall die Komplikationen in der Neugeborenenperiode schon als Folge oder erstes Symptom einer pränatalen Schädigung ansehen (8,45,51,52).

Wir stellten also fest, daß bei Schwangerschaftskomplikationen in der Anamnese vor allen Dingen dann eine bleibende Hirnschädigung angenommen werden muß, wenn sich in deren Folge auch Störungen in der Neugeborenenperiode entwickeln.

Perinatale Risikofaktoren

1. Komplizierter Geburtsverlauf

Tabelle 18: Häufigkeit von Geburtskomplikationen bei Kindern mit Zerebralparesen

Studien anderer Autoren	MANDL-KRAMER 1973 (39)	MENGI 1973 (43)	VOJTA 1973 (61,62)	eigene Ergebnisse 1979
Krankengut	157 Kinder mit ZP	235 Kinder mit ZP	199 symptomatische Risikokinder	843 Kinder mit ZP
Ergebnisse				
Sectio	10,2%	4,2%	6,5%	18,9%
Vakuumextraktion	10,2%	6,8%	10,6%	7,8%
Forceps	2,5%			5,1%
Nabelschnurumschlingung		8,9%		6,5%
Beckenendlage	8,6%			1,7%

Anmerkung: ZP = Zerebralparese

Die starken Unterschiede in der Häufigkeit der einzelnen geburtshilflichen Maßnahmen (Tabelle 18) lassen sich zumindest zum Teil aus dem mehr operativ oder mehr konservativ eingestellten Vorgehen der betreuenden Geburtskliniken erklären. Auch wird von manchen mehr die Forcepsentbindung, von anderen mehr die Vakuumextraktion bevorzugt.

Auffällig bleibt jedoch in unserem Krankengut der hohe Anteil an Sectioentbindungen (18,9%). Man muß annehmen, daß die Indikation, eine gefährdete Schwangerschaft durch Sectio zu entbinden, heute großzügiger gestellt wird. Auch wenn das Risiko der Sectio für kleiner erachtet wird als die Gefährdung bei einem längeren Verweilen im Uterus, droht dem Kind doch Gefahr von zwei Seiten. Einmal muß eine pränatale Komplikation die Sectio notwendig gemacht haben, zum anderen kommt die Gefährdung durch die operative Entbindung selbst hinzu. So manifestierten sich die Folgen einer Sectioentbindung in unserer Untersuchung häufig schon in der Neugeborenenperiode in Form von Atemstörungen. Auch FLEHMIG und Mitarbeiter (17) stellten eine besondere Gefährdung der Kinder bei Sectioentbindung fest.

Da eine Sectioentbindung bei den Beobachtungskindern ohne pathologischen Befund fast genauso häufig gefunden wurde (17,1%) wie bei den Kindern mit einer Zerebralparese (18,9%), nehmen wir an, daß die Sectioentbindung in besonderem Maße als Risikofaktor gewertet wurde. Möglicherweise spielten hier auch die pränatalen Risikofaktoren, die die Sectio notwendig gemacht haben, eine Rolle.

Ein pathologischer Geburtsverlauf fand sich zwar bei den Beobachtungskindern ohne pathologischen Befund seltener (35,7%) als bei allen anderen Diagnosen (41,3%), doch war der Unterschied nicht signifikant. Auch hier darf man daraus nicht schließen, daß kein Zusammenhang zwischen Geburtsverlauf und Zerebralparese bestünde. Es ließ sich vielmehr - wie für den Schwangerschaftsverlauf - zeigen, daß der Geburtsverlauf einen signifikanten Einfluß auf den Zustand der Kinder in der Neugeborenenperiode hatte. Von Störungen in der Neonatalzeit waren jedoch die

Beobachtungskinder ohne pathologischen Befund wesentlich seltener betroffen (24,3%) als die Kinder mit Zerebralparesen (41,3%). So wird auch hier deutlich, daß eine Komplikation in der Neugeborenenperiode infolge eines pathologischen Geburtsverlaufes bei den Beobachtungskindern, die keine neurologischen Auffälligkeiten zeigten, wesentlich seltener war.

Die anamnestische Konstellation von Geburtskomplikationen und auffälliger Neugeborenenperiode bei einem Kind erhöht jedoch dessen Risiko beträchtlich, an einer Zerebralparese zu erkranken. So muß auch in diesem Fall die Störung in der Neonatalzeit schon als Symptom einer Schädigung des Kindes durch eine Geburtskomplikation gewertet werden (8,45,51,52).

Es fällt auf, daß Nabelschnurumschlingungen (3,6%) und Beckenendlagen (0,0%) als Risikofaktoren, die besonders häufig eine Atemstörung in der Neugeborenenperiode nach sich ziehen, bei den Kindern ohne pathologischen Befund seltener bzw. gar nicht vorhanden waren. Eine Vakuumextraktion (11,4%) dagegen, die nur durchschnittlich häufig mit Komplikationen in der Neugeborenenperiode verbunden war, hatte bei ihnen relativ oft stattgefunden.

Wir nehmen an, daß eine Geburtskomplikation in besonderem Maße die Gefahr einer folgenschweren Hirnschädigung mit sich bringt, wenn sie frühe Auswirkungen in der Neugeborenenperiode zeigt. Dabei stellten die Sectioentbindung, eine Nabelschnurumschlingung und die Beckenendlage, in deren Folge sich eine Atemstörung entwickelte, ein besonderes Risiko für das Kind dar.

2. Gestationsalter

Der Anteil von Frühgeborenen bei Kindern mit Zerebralparesen in unserer Untersuchung (19,5%) deckt sich mit den Angaben in der Literatur. DURKIN und Mitarbeiter (16) fanden, daß 22,1% von 281 Kindern mit Zerebralparese und schwerer geistiger Behinderung vor der 39. Schwangerschaftswoche geboren wurden. MANDL-KRAMER und Mitarbeiter (39) gaben die Häufigkeit der Frühgeburt bei 157 Kindern mit zerebralen Bewegungsstörungen mit 21% an.

Dagegen waren übertragene Kinder in unserem Krankengut seltener (0,9%). MENGI (43) fand bei 235 Kindern mit Zerebralparesen in 3,4% der Fälle ein Gestationsalter von über 42 Wochen, DURKIN und Mitarbeiter (16) sogar in 7,1% der Fälle. Sie stellten fest, daß die Kinder mit Zerebralparesen signifikant häufiger zu früh oder zu spät geboren waren als Kinder aus der Normalbevölkerung.

Auch in unserer Studie war ein geringes Gestationsalter bei den Kindern mit Zerebralparesen signigikant häufiger (19,9%) als bei den Beobachtungskindern, die keine neurologischen Auffälligkeiten zeigten (11,0%).

So können wir bestätigen, daß die Frühgeburt einer der Hauptrisikofaktoren bei den zerebralen Bewegungsstörungen zu sein scheint.

3. Geburtsgewicht

In der Studie von MENGI (43) wogen mehr als doppelt so viele Kinder mit Zerebralparese bei der Geburt unter 2500g (36,6%) wie in unserem Krankengut (16,9%). DUC (15) gab den Anteil von Kindern mit einem Geburtsgewicht unter 2500g in zwei schweizerischen Zentren mit jeweils 30% an. LAGERGREN (36) fand bei 128 Kindern mit zerebralen Bewegungsstörungen in Schweden ein niedriges Geburtsgewicht mit einer Häufigkeit von 27%.

In ihrer umfassenden Studie stellten HAGBERG und Mitarbeiter (22) eine Abnahme der Häufigkeit von niedrigen Geburtsgewichten bei Kindern mit Zerebralparesen von 46% im Zeitraum 1954-58 auf 32% in den Jahren 1967-70 fest. Dieses Ergebnis wurde von englischen Autoren bestätigt (12).

Wir fanden nur bei 16,9% der Kinder mit zerebralen Bewegungsstörungen ein Geburtsgewicht unter 2500g. Diese vergleichsweise niedrige Zahl läßt sich erklären, wenn man annimmt, daß der abnehmende Trend von Zerebralparesen bei niedrigem Geburtsgewicht auch in unserem Krankengut deutlich wird.

Wir nehmen nicht an, daß die Anzahl der Frühgeborenen in der Gesamtbevölkerung abgenommen hat. Vielmehr muß man vermuten, daß heute deshalb weniger Kinder mit einem niedrigen Geburtsgewicht eine Zerebralparese entwickeln, weil sie in der Neonatalzeit besser betreut werden können (12,21). So werden Komplikationen frühzeitig therapiert und ein bleibender Hirnschaden dadurch möglicherweise verhindert.

Wir fanden, daß die Kinder mit einer Zerebralparese signifikant häufiger ein Geburtsgewicht unter 2500g hatten (17,0%) als die Beobachtungskinder ohne pathologischen Befund (9,4%). DURKIN und Mitarbeiter

(16) stellten bei 281 Kindern mit zerebraler Bewegungsstörung und geistiger Behinderung signifikant häufiger ein zu niedriges oder zu hohes Geburtsgewicht fest als in der Normalbevölkerung. BJERRE und Mitarbeiter (6) sowie HAGBERG und Mitarbeiter (22) gaben die Häufigkeit von niedrigen Geburtsgewichten in der schwedischen Normalbevölkerung mit 4 - 5% an.

Wir konnten bestätigen, daß ein niedriges Geburtsgewicht - ebenso wie ein niedriges Gestationsalter - einen wesentlichen Risikofaktor für die Entstehung der Zerebralparese darstellt, obwohl es nicht mehr eine so entscheidende Rolle spielt wie in früheren Untersuchungen.

4. Asphyxieindex

Die Apgarwerte der Kinder mit Zerebralparesen wurden in kaum einer Arbeit betrachtet. In unserer Untersuchung fällt auf, daß eine sehr hohe Prozentzahl der Kinder mit zerebralen Bewegungsstörungen einen niedrigen Apgarwert hatte (36,1%). Es bestand ein deutlicher prozentualer Unterschied zu den Beobachtungskindern, die keine neurologischen Auffälligkeiten zeigten (26,8%). Ein Vergleich der Kinder mit Zerebralparesen mit Kindern aus der Normalbevölkerung steht noch aus. Es ist jedoch zu vermuten, daß der prozentuale Unterschied hier noch deutlicher und damit vielleicht signifikant würde.

Ein niedriger Apgarwert zeigt eine gestörte Anpassung des Kindes an die neue Umgebung an. Das Neugeborene kann pränatal vorgeschädigt sein, oder es kann unter den Folgen einer akuten Geburtsasphyxie leiden. Entscheidend ist vermutlich, wie schnell das Kind sich wieder erholt.

So wird wahrscheinlich ein niedriger Apgarwert alleine noch keine erhöhte Gefahr für das Kind bedeuten, wenn es keine weiteren Auffälligkeiten in der Neugeborenenperiode zeigt.

5. Komplikationen in der Neugeborenenperiode

In der Literatur wird keine Trennung zwischen einer frühen perinatalen Asphyxie, die bei uns durch den Apgarwert erfaßt wurde, und einer längerdauernden Atemstörung getroffen. VOJTA (61,62) fand bei 199 symptomatischen Risikokindern in 17,6% der Fälle eine Anoxie bzw. ein spätes anoxisches Syndrom. MENGI (43) gab eine blaue oder weiße Asphyxie in 39,1% der untersuchten 235 Kinder mit Zerebralparese an. In der Arbeit von MANDL-KRAMER und Mitarbeitern (39) litten 23,6% der 157 Kinder mit Zerebralparese an einer perinatalen Asphyxie.

Auch in unserem Krankengut stand der Risikofaktor "Atemstörung" eindeutig an der Spitze (14,9%). Sie war in vielen Fällen Ausdruck einer Vorschädigung durch pränatale Faktoren oder durch ein Geburtstrauma. Doch hat die Komplikation der Atemstörung unter Umständen die eigentliche Schädigung des bis dahin nur besonders vulnerablen Gehirns bewirkt.

Gerade die Atemstörungen waren bei den Beobachtungskindern ohne pathologischen Befund wesentlich seltener (8,7%) als im Gesamtkrankengut (14,9%). Dieses Ergebnis weist auf die besondere Bedeutung dieses Risikofaktors für die Ätiologie der Zerebralparese hin. Auch FLEHMIG und Mitarbeiter (17) stellten eine starke Gefährdung der Kinder mit Atemstörungen fest.

Die Häufigkeit von Hyperbilirubinämien in unserer Studie (6,3%) deckt sich in etwa mit den Angaben in der Literatur. VOJTA (61,62) gab sie mit 6,5% an, MENGI (43) mit 8,8%. Der Ikterus war in den meisten Fällen Ausdruck einer Unreife und nur ganz vereinzelt durch eine Rh- oder ABO-Inkompatibilität bedingt.

Auf die Faktoren "small-for-date" und "Unreife" möchten wir nicht noch einmal eingehen, da sie im Rahmen des Geburtsgewichtes und des Gestationsalters schon besprochen wurden. Auch sind die Angaben zu diesen Punkten genauer, da in dem Bericht der Krankenhäuser oft nicht der Reifezustand des Kindes gesondert angegeben wurde.

Insgesamt sind die Kinder mit Zerebralparesen von Störungen der Neugeborenenperiode signifikant häufiger betroffen (41,3%) als die Beobachtungskinder ohne pathologischen Befund (24,3%).

So möchten wir diese perinatalen Risikofaktoren, die offensichtlich zum Teil sogar schon das erste Symptom einer Hirnschädigung darstellen (8,52), in ihrer Bedeutung besonders hervorheben.

Postnatale Risikofaktoren

Frühkindliche Erkrankungen

Krampfanfälle stellten in unserer Untersuchung die häufigste postnatale Komplikation dar (6,0%). Doch kamen sie in anderen Arbeiten wesentlich häufiger vor. TUUTERI und Mitarbeiter (59) gaben sie bei Kindern mit Zerebralparesen in Finnland in 30% der Fälle an. LAGERGREN (36) fand bei 20% der untersuchten Kinder mit Zerebralparese Krampfanfälle, ILLINGWORTH (31) in 18% der Fälle. Alle Arbeiten untersuchten jedoch ausschließlich die klassischen Formen der Zerebralparese, wie Spastik oder Athetose. Bei den spastischen Syndromen waren auch in unserer Arbeit die Krampfanfälle relativ häufig (bei den Kindern mit Tetraplegie kamen sie in 26,1% der Fälle vor), während sie bei den Beobachtungskindern ohne pathologischen Befund wesentlich seltener waren (3,1%).

So sind die Krampfanfälle Ausdruck einer schweren zerebralen Schädigung. Sie sind eher als Symptom und wohl nur in Einzelfällen als Ursache einer Zerebralparese anzusehen.

Unfälle und Traumata (1,2%) sowie Enzephalitiden und Meningitiden (1,3%) kamen in unserer Arbeit insgesamt selten vor. Sie stellen die echten postnatalen Risikofaktoren dar und sind nur bedingt durch eine Vorschädigung oder besondere Anfälligkeit der Kinder zu erklären. MENGI (43) fand diese Faktoren wesentlich häufiger. Enzephalitiden und Meningitiden gab er mit 8,5% an, Unfälle mit 3,4%. Doch ist hierbei zu bemerken, daß das Durchschnittsalter der untersuchten Kinder in seiner Studie wesentlich höher lag als bei uns. Auch besteht der besondere Auftrag dieses Zentrums in der Betreuung und Behandlung von

Beobachtungskindern vor allem mit geburtshilflichen Risikofaktoren, so daß z.B. ein vierjähriges Kind mit zerebraler Bewegungsstörung nach Enzephalitis primär nicht in dieses Zentrum überwiesen würde. MANDL-KRAMER und Mitarbeiter (39) fanden Meningitiden nur in 1,9% der untersuchten 157 Kinder mit Zerebralparese.

In einer südafrikanischen Studie von ARENS und Mitarbeitern (3) waren postnatal erworbene Formen der Zerebralparese vergleichsweise häufig. Dabei fiel auf, daß die schwarze Bevölkerung (22,1%) signifikant häufiger betroffen war als die weiße Bevölkerung (13,7%). 50 - 66% dieser postnatal erworbenen Zerebralparesen waren auf Meningitiden oder Enzephalitiden zurückzuführen. Doch war ebenfalls häufig ein Trauma oder eine zerebrovaskuläre Schädigung infolge Gastroenteritis die Ursache. ARENS führte diese Ergebnisse auf den niedrigen Lebensstandard in Südafrika zurück.

Wir konnten zeigen, daß die Kinder mit zerebralen Bewegungsstörungen signifikant häufiger vorerkrankt waren (37,1%) als die Beobachtungskinder ohne pathologischen Befund (17,2%).

Inwieweit im Einzelfall der postnatale Risikofaktor ätiologisch wirksam war, läßt sich nicht klären. In der Mehrzahl der Fälle ist anzunehmen, daß sich die eigentliche Schädigung des Gehirns schon in der pränatalen oder perinatalen Zeit ausgeprägt hat. Die frühkindliche Erkrankung wurde dann durch diese Vorschädigung begünstigt.

4.2. Verteilung der Risikofaktoren bei den einzelnen Krankheitsbildern

1. Hemiplegie

Es fällt auf, daß bei den Kindern mit Hemiplegie die pränatalen Komplikationen relativ selten waren (30,5%). Unter diesen Risikofaktoren wurde jedoch eine relative Häufung von Infektionen in der Schwangerschaft deutlich (11,9%). HAGBERG und Mitarbeiter (23) fanden bei den pränatalen Risikofaktoren der Kinder mit Hemiplegie hauptsächlich solche, die eine foetale Minderversorgung bewirken, wie Plazentainfarkte oder wiederholte Blutungen. Dementsprechend stellten sie auch einen erhöhten Anteil an "small-for-date-infants" fest.

Auch eine Infektion in der Schwangerschaft kann bei einer Mitbeteiligung der Plazenta eine foetale Mangelsituation hervorrufen. Es kann jedoch auch die Frucht selber infiziert werden und dann eine foetale Enzephalitis die Ursache der Erkrankung sein (38).

Betrachtet man den Geburtsverlauf, so fällt auf, daß Sectioentbindungen relativ selten vorkamen (15,0%). Dieses Ergebnis spricht dafür, daß die pränatalen Risikofaktoren zumindest keinen entscheidenden Einfluß auf die Art der Entbindung gehabt haben.

Dagegen fallen Nabelschnurumschlingungen (11,7%) und die Vakuumextraktionen als Zeichen einer protrahierten Geburt (10,0%) mehr ins Gewicht. Eine akute Asphyxie unter der Geburt scheint bei den Kindern mit Hemiplegie eine wichtige Rolle zu spielen. LAGET und Mitarbeiter (37) gaben eine Anoxie bei der Geburt bei 10 von 43 Kindern mit Hemiplegie an (23,3%). Auch HAGBERG und Mitarbeiter (23) fanden bei den Kindern mit Hemiplegie einen hohen Prozentsatz von peri-

natalen Risikofaktoren. Eine Hypoxie hatte in allen diesen Fällen vorgelegen. Dabei waren sowohl die Kinder mit einem niedrigen Geburtsgewicht als auch die reifgeborenen Kinder betroffen.

In unserer Untersuchung fällt eine starke Streuung des Geburtsgewichtes bei den Kindern mit Hemiplegie auf (10,7% < 2500g, 7,2% > 4300g), während die meisten der Kinder zum normalen Zeitpunkt oder nur wenig zu früh geboren wurden (6,0% vor der 35. Schwangerschaftswoche, 1,5% nach der 42. Schwangerschaftswoche). Daher nehmen wir an, daß der Faktor der Unreife nur eine untergeordnete Rolle für die Ätiologie des Krankheitsbildes gespielt hat.

Insgesamt sind Frühgeburten (24,0% vor der 38. Schwangerschaftswoche) und ein niedriges Geburtsgewicht (10,7% < 2500g) in unserer Untersuchung bei den Kindern mit Hemiplegie vergleichsweise selten. In der Studie von HAGBERG und Mitarbeitern (23) kam ein Geburtsgewicht unter 2500g bei den Kindern mit Hemiplegie in 30% der Fälle vor. Jedoch waren die anderen spastischen Syndrome in noch stärkerem Maße betroffen. Dieses Ergebnis können wir bestätigen. Bei den Kindern mit Tetraplegie lag in 41,1% der Fälle eine Frühgeburt vor, und 23,5% wogen bei der Geburt unter 2500g. WHITTAKER (65) fand ebenfalls bei 74 untersuchten Kindern mit Hemiplegie häufig ein sehr niedriges Geburtsgewicht von unter 2000g (19/74: 25,7%) und häufig eine kurze Gestationszeit (27/74: 36,5%). Es waren aber verglichen mit den anderen spastischen Syndromen auch hier die Kinder mit Hemiplegie am seltensten betroffen.

LAGET und Mitarbeiter (37) gaben dagegen eine Frühgeburt bei den Kindern mit Hemiplegie nur in 14% der Fälle an, LESNÝ (38) nur in 15% der Fälle.

Obwohl in unserer Untersuchung viele der Kinder mit Hemiplegie durch Geburtskomplikationen gefährdet waren (35,8%), hatten doch nur wenige einen sehr niedrigen Apgarwert (4,8% unter 6 Punkten).

In der Neugeborenenperiode waren sie ebenfalls verglichen mit den anderen Kindern verhältnismäßig selten auffällig (31,8%). Dabei kamen sowohl der wichtige Risikofaktor der Atemstörung (11,4%) als auch eine Hyperbilirubinämie als Zeichen der Unreife (4,5%) nicht sehr häufig vor. So hat sich nur in wenigen Fällen die akute Hypoxie in längeranhaltenden Störungen der Neugeborenenperiode manifestiert.

Obwohl die postnatalen Risikofaktoren (25%) insgesamt relativ selten waren, traten Krampfanfälle doch in immerhin 6,3% der Fälle mit Hemiplegie auf. So muß man bei einem beachtlichen Teil der Kinder mit Hemiplegie eine schwere Hirnschädigung annehmen. LAGET und Mitarbeiter (37) gaben bei 6 von 43 Kindern mit Hemiplegie (14%) einen Status epilepticus und bei 4 Kindern (9,3%) Krampfanfälle an. Die hohen Prozentzahlen mögen jedoch darauf beruhen, daß es sich in dieser Studie um ein ausgewähltes Krankengut handelt. Doch auch WHITTAKER (65) stellte Krampfanfälle bei Kindern mit Hemiplegie sogar noch häufiger fest als bei den Kindern mit Tetraplegie. Er gab sie in 26 von 74 Fällen mit Hemiplegie an (35%). Wir können diese hohe Zahl nicht bestätigen.

HAGBERG und Mitarbeiter (23) stellten bei den postnatalen Risikofaktoren, die in ihrer Untersuchung insgesamt ebenfalls selten waren, die Infektionen ganz in den Vordergrund (75%). Auch LAGET und Mitarbeiter (37) fanden bei 3 von 43 Kindern mit Hemiplegie (7%) eine Meningitis. Wir können diesem Risikofaktor nur eine ganz untergeordnete Rolle beimessen, da in unserer Arbeit nur eines von 64 Kindern

mit Hemiplegie an einer Enzephalitis oder Meningitis erkrankt war.

Zwar stellten wir bei vielen Kindern mit Hemiplegie eine hypoxische Gefährdung unter der Geburt fest. Es ist jedoch nicht sicher, ob dieser Risikofaktor tatsächlich einen entscheidenden Einfluß auf die Entstehung des Krankheitsbildes hatte, da die typischen Folgezustände in der Neugeborenenperiode weitgehend fehlten. Dennoch hat sich bei einem beachtlichen Anteil der Kinder eine massive Hirnschädigung in Form von Krampfanfällen manifestiert.

Auch HAGBERG und Mitarbeiter (23) stellten fest, daß bei der Hemiplegie die Ätiologie häufig nicht geklärt werden könne. Sie vermuteten, daß diese Fälle pränatalen Ursprungs seien. Diese Vermutung konnten MICHAELIS und Mitarbeiter (44) anhand des Optimalitätsprinzips von PRECHTL (51) bei 20 Kindern mit Hemiplegie bestätigen.

In unserer Arbeit ergab sich der Hinweis, daß eine infektiöse Genese der Hirnschädigung bei der Hemiplegie durchaus in Betracht gezogen werden kann. Doch erfolgte die Infektion dann nicht in der Postnatalzeit sondern schon in der Pränatalzeit.

2. Tetraplegie

Wir stellten fest, daß die Kinder mit einer Tetraplegie in fast allen untersuchten Punkten schwerste Komplikationen aufwiesen.

Nur in der pränatalen Periode waren vergleichsweise wenige dieser Kinder auffällig (33,3%). HAGBERG und Mitarbeiter (23) stellten dagegen die pränatalen Risikofaktoren ganz in den Vordergrund, wobei sie die EPH-Gestose besonders hervorhoben. Dieser Risikofaktor spielte bei unseren Kindern mit Tetraplegie keine besondere Rolle.

Ein komplizierter Geburtsverlauf (52,4%) kam bei ihnen am häufigsten von allen Kindern vor, wobei die extrem hohe Anzahl von Nabelschnurumschlingungen (23,8%) besonders schwer wiegt.

Eine akute Asphyxie hat also auch bei den Kindern mit Tetraplegie eine wichtige Rolle gespielt. Dementsprechend war auch der Apgarwert häufig sehr niedrig (40,0%).

Dafür mag jedoch auch die extrem hohe Anzahl von Frühgeborenen (41,1%) verantwortlich sein. LESNÝ (38) fand mit 43% einen ähnlich hohen Anteil von Frühgeborenen bei Kindern mit Tetraplegie. Er hielt diesen Risikofaktor für den wichtigsten in der Ätiologie der Tetraplegie. In der Studie von WHITTAKER (65) waren 23 von 44 Kindern mit Tetraplegie (52,3%) vor der 39. Schwangerschaftswoche geboren worden.

HAGBERG und Mitarbeiter (23) fanden bei 32% der Kinder mit Tetraplegie ein Geburtsgewicht unter 2500g. Darunter wurden 26% der Kinder als "small-for-date" bezeichnet. Wir können bei den von uns untersuchten Kindern zwar im einzelnen nicht ausschließen, daß "small-for-date-infants" vorkommen. Doch spricht mehr dafür, daß es sich hauptsächlich um Frühgeborene mit

einem entsprechenden Geburtsgewicht handelte. Somit steht der Faktor der Frühgeburt für die Ätiologie der Tetraplegie auch in unserer Untersuchung mit an der Spitze.

Sowohl die hypoxische Gefährdung unter der Geburt als auch die Unreife der Kinder mit Tetraplegie machen die hohe Komplikationsrate in der Neugeborenenperiode (61,9%) verständlich. Die Atemstörungen als wichtigster Risikofaktor in dieser Gruppe waren hier besonders häufig (33,3%). Man muß vermuten, daß eine zerebrale Vorschädigung schon stattgefunden hatte, die durch die zusätzliche Hypoxie weiter verschlechtert wurde.

Die häufigen Vorerkrankungen (65,2%) sind wohl mehr Folge als Ursache der Erkrankung. Sie mögen jedoch im Einzelfall die Ausprägung des Krankheitsbildes negativ beeinflußt haben. In diesem Sinne ist besonders der hohe Prozentsatz von Krampfanfällen zu verstehen (26,1%). In anderen Arbeiten war die Häufigkeit von Krampfanfällen bei Kindern mit Tetraplegie ebenfalls sehr hoch. So fand WHITTAKER (65) bei 8 von 44 Kindern mit Tetraplegie (18,1%) eine Epilepsie. HAGBERG und Mitarbeiter (23) stellten unter den postnatalen Risikofaktoren "häufig" eine Epilepsie bei den Kindern mit Tetraplegie fest.

So kommen bei dieser Gruppe von Kindern alle Risikofaktoren zusammen, die wir als sehr schwerwiegend erachteten. Nabelschnurumschlingungen, ein niedriger Asphyxieindex und Atemstörungen sind kennzeichnend für eine möglicherweise eingetretene Hypoxie in der Perinatalzeit. Sie hat vermutlich vor allem bei den noch unreifen Kindern einen bleibenden Hirnschaden hinterlassen. Obwohl die pränatale Zeit bei den Kindern mit Tetraplegie relativ unauffällig war, kann man doch bei einer solch hohen Zahl von

Frühgeburten und einem hohen Anteil an Sectioentbindungen pränatale Risikofaktoren nicht ausschliessen. Sie wurden vielleicht mit den üblichen Untersuchungsmethoden nicht erfaßt.

3. Athetose

Die pränatalen Risikofaktoren (35,7%) erwiesen sich bei den Kindern mit Athetose als uncharakteristisch. HAGBERG und Mitarbeiter (23) maßen den pränatalen Risikofaktoren in diesem Zusammenhang kaum eine Bedeutung zu.

In ihrer Arbeit waren die Kinder mit Athetose verglichen mit anderen klassischen Zerebralparesen selten untergewichtig. Auch andere Autoren (1,56,65) fanden, daß die Kinder mit Athetose im Vergleich zu den spastisch gelähmten Kindern selten zu früh geboren oder untergewichtig waren. Wir konnten dieses Ergebnis bestätigen. Nur 13,3% der Kinder mit Athetose waren in unserer Untersuchung vor der 38. Schwangerschaftswoche geboren, und nur 6,7% hatten ein Geburtsgewicht unter 2500g.

Auffallend war in unserem Krankengut der hohe Anteil an Sectiogeburten (25%), die niedrigen Apgarwerte (50%) und die Atemstörungen in der Neugeborenenperiode (26,6%). Daher sehen wir die perinatale Asphyxie bei den Kindern mit Athetose als wichtigsten ätiologischen Risikofaktor an. HAGBERG und Mitarbeiter (23) kamen zu dem gleichen Ergebnis, indem sie bei 65% der untersuchten Kinder mit Athetose eine schwere perinatale Asphyxie fanden. AEBI (1) stellte fest, daß die extrapyramidalen Störungen eher nach Termingeburt mit langdauernder Asphyxie auftraten.

Der Zusammenhang zwischen Kernikterus und Athetose, der früher als typisch galt (31), konnte bei uns nicht hergestellt werden, da keines der Kinder mit Athetose eine Hyperbilirubinämie hatte. Auch DURKIN und Mitarbeiter (16) kamen zu diesem Ergebnis, und HAGBERG und Mitarbeiter (23) fanden lediglich bei 3 von 20 Kindern mit Athetose eine leichte bis mäßige Hyperbilirubinämie, die jedoch nicht zum Kernikterus führte.

So zeigt sich hier, daß heute durch die besseren Schwangerenvorsorgeuntersuchungen die echten Rhesusinkompatibilitäten sehr viel seltener geworden sind.

Die Vorerkrankungen der Kinder mit Athetose (37,5%) zeigten in unserer Untersuchung keine Besonderheiten. Im Gegensatz zu den Kindern mit spastischen Syndromen hatten sie keine Krampfanfälle. WHITTAKER (65) gab die Epilepsiehäufigkeit bei den Kindern mit Athetose zwar mit 8,2% an, jedoch waren Krampfanfälle auch in seiner Studie bei den Kindern mit spastischen Syndromen häufiger.

Wir möchten darauf hinweisen, daß zu den Diagnosen, die im folgenden näher analysiert werden sollen, noch keine Vergleichsliteratur vorliegt. Die Risikofaktoren der Diagnosen: Hypertone Bewegungsstörung, Hypotone Bewegungsstörung, motorische Retardierung, Übererregbarkeitssyndrom und Koordinationsstörung sind bis jetzt noch nicht untersucht worden.

So erschien es uns besonders wichtig, in diesem Rahmen auch die Risikofaktoren dieser Formen der Zerebralparese zu analysieren, um damit einen ersten Anhaltspunkt für weitere Untersuchungen in dieser Richtung zu geben.

4. Hypertone Bewegungsstörung

Die Kinder mit einer Hypertonen Bewegungsstörung waren häufig schon in der pränatalen Periode auffällig (38,4%). EPH-Gestosen (9,5%) sowie ein relativ hoher Anteil von "small-for-date-infants" (3,7%) sprechen dafür, daß die intrauterine Entwicklung der Kinder beeinträchtigt war.

Die hohe Sectiorate (21,9%) läßt sich einerseits auf diese pränatalen Vorschädigungen zurückführen, stellt aber auch alleine schon einen wichtigen Risikofaktor dar. Da auch Beckenendlagen (3,0%) in dieser Gruppe relativ häufig waren, verwundert es nicht, daß die Kinder auch oft eine Atemstörung in der Neugeborenenperiode (16,4%) zeigten. Die Häufigkeit der niedrigen Apgarwerte (39,6%) muß ebenfalls in diesem Zusammenhang gesehen werden.

Vorerkrankungen waren bei den Kindern mit Hypertoner Bewegungsstörung etwa durchschnittlich häufig (32,7%). So fielen auch Krampfanfälle als Hinweis auf

eine schwere Hirnschädigung und Unfälle sowie Enzephalitiden oder Meningitiden als mögliche postnatale Ursachen der zerebralen Bewegungsstörung nicht besonders auf.

Wir nehmen an, daß die Ursachen der Hypertonen Bewegungsstörung in der pränatalen Zeit liegen oder daß diese Erkrankung durch eine Geburtsasphyxie bedingt wurde. Inwieweit diese Faktoren sich im Einzelfall beeinflußt haben, ist nicht festzustellen.

5. Hypotone Bewegungsstörung

Betrachtet man die Risikofaktoren bei den Kindern mit Hypotoner Bewegungsstörung, so tritt keiner in einer besonderen Häufung auf.

Schwangerschaftskomplikationen (36,0%) und ein pathologischer Geburtsverlauf (43,0%) waren prozentual etwa so häufig wie bei allen untersuchten Kindern. Die einzelnen Komplikationen waren dementsprechend verteilt.

Relativ häufig kam bei den Kindern mit Hypotoner Bewegungsstörung ein Geburtsgewicht unter 2500g (17,8%) und eine kurze Gestationszeit (21,2%) als Ausdruck der Unreife vor.

Auch Atemstörungen in der Neugeborenenperiode (17,7%) fielen bei diesen Kindern auf. Möglicherweise ist dieser perinatale Risikofaktor auf eine pränatale Ursache zurückzuführen. Es kann aber auch der perinatale Risikofaktor allein bestimmend für die Ausprägung der zerebralen Bewegungsstörung gewesen sein.

Die Tatsache, daß die Kinder mit Hypotoner Bewegungsstörung in der frühen Kindheit oft erkrankt waren (37,9%), spricht für eine doch schwere Beeinträchtigung dieser Kinder. Es fällt auf, daß bei ihnen häufig eine orthopädische Erkrankung vor der ersten Untersuchung im Förderungszentrum diagnostiziert wurde (5,7%). Möglicherweise waren diese orthopädischen Komplikationen erste Zeichen der zerebralen Bewegungsstörung.

Insgesamt muß man bei der Ätiologie des Hypotoniesyndroms wohl die perinatalen Risikofaktoren in den Vordergrund stellen. Doch sind klare Zusammenhänge nicht zu erkennen.

6. Motorische Retardierung

Die Kinder mit einer motorischen Retardierung sind dadurch gekennzeichnet, daß sie bestimmte "Meilensteine" der motorischen Entwicklung nicht erreicht haben, ohne jedoch die Symptome einer klassischen Zerebralparese zu entwickeln (4).

In der Anamnese fällt auf, daß ein Teil dieser Kinder einer intrauterinen Mangelsituation ausgesetzt war. Einerseits wurde sie durch Infektionen der Mutter bedingt (7,3%), andererseits deuten die Häufigkeit von Frühgeburten vor der 38. Schwangerschaftswoche (16,5%) und die Häufigkeit von Geburtsgewichten unter 2500g (17,2%) auf eine intrauterine Mangelsituation hin. Die leichte Häufung von Hyperbilirubinämien (8,8%) mag Ausdruck der Unreife der betroffenen Kinder sein.

Die postnatalen Komplikationen sind zwar auch als Folge einer prä- oder perinatalen Vorschädigung denkbar, doch wird gerade die motorische Entwicklung durch häufige Erkrankungen wie Gastroenteritiden (6,6%) negativ beeinflußt.

Bei den Kindern mit motorischer Retardierung traten die schwerwiegenden Risikofaktoren, wie Atemstörungen und Krampfanfälle, nicht auffallend häufig auf. Der Asphyxieindex lag sogar nur selten unter 9 Punkten (23,0%).

So vermuten wir, daß diesem Krankheitsbild keine schwere Hirnschädigung zugrunde liegt. In den meisten Fällen wird es sich um Entwicklungsstörungen von Kindern mit einer allgemeinen konstitutionellen Schwäche oder einer nur leichten zerebralen Schädigung handeln, die wahrscheinlich schon in der Pränatalzeit entstanden ist. Die Folge sind häufige Erkrankungen in der frühen Kindheit, die ihrerseits wieder die normale motorische Entwicklung verzögern.

7. Übererregbarkeitssyndrom

Bei den Kindern mit der Diagnose "Übererregbarkeitssyndrom" lagen im Vergleich zu den anderen Kindern insgesamt nur wenige Risikofaktoren in der Anamnese vor.

Es fällt auf, daß die Geburtskomplikationen (45,2%) hier eine Ausnahme machten. Nabelschnurumschlingungen (12,9%) als wichtige Risikofaktoren bei den geburtshilflichen Komplikationen waren bei diesen Kindern häufig. Doch blieb die drohende Folge der Atemstörungen in der Neugeborenenperiode hier aus.

Auch bei den Vorerkrankungen spielten gerade die Krampfanfälle als Zeichen einer schweren Hirnschädigung keine Rolle.

So kann man insgesamt bei den Kindern mit Übererregbarkeitssyndrom keine schweren zerebralen Defekte annehmen. Die Erkrankung scheint Folge einer kurzfristigen Hypoxie unter der Geburt zu sein, die nur eine leichte frühkindliche Hirnschädigung zur Folge hat.

8. Koordinationsstörung

Wir möchten hier darauf hinweisen, daß es schwierig ist, eine solch kleine Gruppe von Kindern zu beurteilen.

Sowohl pränatale Risikofaktoren (38,5%) als auch ein komplizierter Geburtsverlauf (45,5%) waren bei den Kindern mit Koordinationsstörung relativ häufig, jedoch sind die Einzelkomplikationen nicht näher bestimmbar, da die Anzahl der Kinder sehr klein ist.

Es kamen vergleichsweise wenig zu früh geborene Kinder vor (16,7%), aber relativ viele der Kinder mit Koordinationsstörung hatten ein niedriges Geburtsgewicht (33,3%). Vermutlich ist das niedrige Geburtsgewicht für das Gestationsalter Ausdruck einer intrauterinen Mangelsituation.

Sowohl in der Neugeborenenperiode (50%) als auch bei den Vorerkrankungen (50%) waren diese Kinder sehr häufig auffällig. Ein Viertel der Kinder zeigte Infektionen in der Neugeborenenperiode, einen Risikofaktor, der sonst kaum ins Gewicht fiel. Es ist fraglich, ob diese Infektionen postnatal entstanden sind. Möglicherweise sind sie schon pränatal erworben, ohne daß die Mutter Symptome einer Infektion zeigte.

Krampfanfälle in der postnatalen Anamnese (18,8%) sind ebenfalls ein auffälliger Risikofaktor, der sonst nur noch bei den Kindern mit Tetraplegie in einer solchen Häufung auftrat.

Insgesamt zeigt sich, daß die Kinder mit der Diagnose "Koordinationsstörung" in erheblichem Maße gefährdet waren. Die Häufigkeit der Krampfanfälle weist auf eine schwere Hirnschädigung hin, deren Ursache wahrscheinlich am ehesten in der Pränatalzeit zu suchen ist.

9. Mischformen

Bei den Kindern mit der Diagnose "Mischformen" lag zwar eindeutig eine Zerebralparese vor, doch konnte sie keinem spezifischen Syndrom zugeordnet werden, und es ließ sich auch keine charakteristische Tonusstörung feststellen (4).

Diese Kinder hatten insgesamt viele Risikofaktoren in der Anamnese.

Unter den pränatalen Komplikationen (35,3%) dominierten die Blutungen in der Schwangerschaft (14,7%).

Die Kinder mit der Diagnose "Mischformen" wurden häufig zu früh geboren (25,8%), und zwar wahrscheinlich mit einem entsprechenden Geburtsgewicht.

Ein sehr niedriger Apgarwert (20,8% unter 6 Punkten) zeigt, daß diese Kinder schon direkt nach der Geburt Anpassungsschwierigkeiten hatten, sei es aufgrund einer pränatalen Vorschädigung, einer Unreife oder als Folge einer Geburtsasphyxie.

Die erhöhte Rate von Hyperbilirubinämien (12,5%) ist sicher auch im Zusammenhang mit der Unreife der Kinder zu sehen. Dieser Faktor mag sie auch besonders anfällig für weitere Erkrankungen, z.B. Pneumonien (12,8%), gemacht haben.

Man muß bei den Kindern mit der Diagnose "Mischformen" die Unreife als ätiologischen Faktor wohl ganz in den Vordergrund stellen.

10. Orthopädische Erkrankungen

Bei den Kindern mit einer orthopädischen Erkrankung war die Verteilung der einzelnen Risikofaktoren unauffällig. Bemerkenswert ist nur, daß bei einem sehr hohen Prozentsatz der Fälle die Erkrankung schon vor der Untersuchung in unserem Zentrum bekannt war (37,9%). Möglicherweise ist sie sogar das erste auffällige Symptom einer zerebralen Bewegungsstörung gewesen.

So wurde von einigen Autoren (18,47) ein zweifelsfreier Zusammenhang zwischen Zerebralparesen und Hüftanomalien hergestellt. ROSENTHAL und Mitarbeiter (53) wiesen auf eine Häufung von Skoliosen bei Kindern mit zerebraler Bewegungsstörung hin.

11. Diplegie und Paraplegie

Diese Syndrome konnten wir in unserem Krankengut nicht näher analysieren, da die Diagnosen nur bei 7 bzw. 3 Kindern gestellt wurden.

Gerade die spastische Diplegie machte in anderen Untersuchungen einen hohen Anteil der Zerebralparesen aus. In der Studie von HAGBERG und Mitarbeitern (23) kam eine Diplegie bei 189 von 560 untersuchten Kindern vor (33,8%). WHITTAKER (65) fand innerhalb der pyramidalen Störungen 43,3% von Kindern mit einer Diplegie. Sie stellten hier die größte Gruppe dar.

In den Untersuchungen über die Ätiologie der spastischen Diplegie stand die Unreife als Risikofaktor ganz an der Spitze (23,41,42). Sowohl ein niedriges Geburtsgewicht als auch eine kurze Gestationszeit wurden bei den Kindern mit Diplegie extrem häufig gefunden (23,36,38,42,56,65).

HAGBERG und Mitarbeiter (21) konnten in den Jahren 1954-70 eine signifikante Abnahme von Diplegien bei einem Geburtsgewicht unter 2500g feststellen, obwohl die Diplegie immer noch das typische Syndrom der unreif geborenen Kinder blieb. DAVIES und Mitarbeiter (12) fanden eine abnehmende Inzidenz von Diplegien bei Geburtsgewichten unter 1500g von 10,0% in den Jahren 1961-64 auf 0,0% in den Jahren 1965-70. Wir glauben, daß wir diesen Trend durch die niedrige Anzahl der Kinder mit Diplegie in unserem Krankengut bestätigen können. (Keines der Kinder mit Diplegie wog unter 2500g, und nur eines wurde zwischen der 35. und 38. Schwangerschaftswoche geboren).

5. Zusammenfassung

In einer retrospektiven Studie untersuchten wir die Risikofaktoren bei 1022 Kindern, die in den Jahren 1973 bis Mitte 1977 im Behandlungszentrum für körperbehinderte Kinder in Düsseldorf vorgestellt wurden. Wir stellten einen Vergleich an zwischen den Kindern mit einer Zerebralparese und Beobachtungskindern, bei denen kein pathologischer Befund erhoben werden konnte.

Deskriptiv wurde die Häufigkeit der Risikofaktoren bei allen untersuchten Kindern dargestellt.

Wir konnten eine signifikante Häufung von niedrigen Geburtsgewichten und kurzen Gestationszeiten bei den Kindern mit einer zerebralen Bewegungsstörung feststellen. Auch zeigten diese Kinder signifikant häufiger Störungen in der Neugeborenenperiode. Hier sind die Atemstörungen besonders hervorzuheben.

Ein Einfluß von Schwangerschaftskomplikationen und einer Geburtsasphyxie auf die Entstehung des Krankheitsbildes ist besonders in den Fällen anzunehmen, in denen zusätzliche Störungen in der Neugeborenenperiode auftraten. Dabei stellten die Sectio, Nabelschnurumschlingungen und die Beckenendlage eine starke Gefährdung dar, während bei den Schwangerschaftskomplikationen kein einzelner Risikofaktor besonders hervorzuheben ist.

Postnatale Risikofaktoren traten bei den Kindern mit Zerebralparese ebenfalls signifikant häufiger auf.

In der Untersuchung der Risikofaktoren bei den einzelnen Syndromen ergab sich, daß eine Athetose besonders nach Termingeburt mit langdauernder Asphyxie auftrat. Eine Tetraplegie entstand häufig nach

einer Frühgeburt oder nach einer schweren Geburtsasphyxie mit nachfolgender Adaptationsstörung. Bei der Hemiplegie ließ sich die Ätiologie nicht mit Sicherheit klären. Es fand sich aber ein Hinweis auf pränatale Infektionen. Dieser Aspekt müßte jedoch in einer prospektiven Studie noch genauer untersucht werden. Die geringe Anzahl der Kinder mit Diplegien und Paraplegien in unserem Krankengut führen wir auf die verbesserte medizinische Betreuung der frühgeborenen Kinder zurück.

Die Ätiologie der Hypertonen Bewegungsstörung schien durch pränatale Risikofaktoren oder eine Geburtsasphyxie bestimmt zu sein. Für die Hypotone Bewegungsstörung ergab sich kein klares Bild. Ein Übererregbarkeitssyndrom war Folge einer kurzfristigen Geburtsasphyxie, von der sich die Kinder jedoch rasch wieder erholten. Während bei ihnen eine schwere zerebrale Schädigung nicht angenommen werden konnte, lag sie bei den Kindern mit Koordinationsstörung mit Sicherheit vor. Die Ursache war hier in der Pränatalzeit zu suchen. Bei den Kindern mit motorischer Retardierung stand mehr eine allgemeine Schwäche im Vordergrund als eine schwere frühkindliche Hirnschädigung.

Mit der Diagnose "Mischformen" faßten wir die Kinder zusammen, die zwar eine echte Zerebralparese hatten, ohne daß jedoch eine Zuordnung zu einem bestimmten Syndrom möglich war. Bei diesen Kindern war der Faktor der Unreife ausschlaggebend.

Nachdem heute die postnatalen Risikofaktoren für die Entstehung der Zerebralparesen weitgehend in den Hintergrund getreten sind und sich auch die perinatalen Risikofaktoren durch die verbesserte Intensiv-

medizin positiv beeinflussen lassen, muß sich die Forschung vor allem auf die pränatalen Risikofaktoren konzentrieren. Diese sind jedoch besonders schwer zu erfassen, da zum Teil nur ein indirekter Schluß auf den Zustand des Foeten möglich ist. Die Kenntnisse über den genauen Mechanismus der Hirnschädigung sind unzureichend, und daher fehlen auch geeignete Präventivmaßnahmen. Weitere prospektive Untersuchungen über die pränatalen Risikofaktoren bei Kindern mit Zerebralparesen sind also dringend erforderlich (25).

Noch größeres Gewicht sollte auch auf die Betreuung und Beratung der Schwangeren gelegt werden (25), und zwar nicht nur auf dem medizinischen Gebiet, sondern auch auf dem sozialen Sektor (4,6,50,57).

SCHMIDT und Mitarbeiter (57) stellten fest, daß eine regelmäßig genutzte Schwangerenvorsorge allein Risiken bei Mutter und Kind aufdecken könne und entscheidend zur Senkung der perinatalen Mortalität und Morbidität beitrage. Somit müsse es unser vordringliches Ziel sein, nicht nur auf die Wichtigkeit der Schwangerenvorsorgeuntersuchungen immer wieder hinzuweisen, sondern sie durch geeignete Mittel attraktiv zu machen.

Nur so können ungünstige Ergebnisse in benachteiligten sozialen Schichten gemildert werden, wie sie SCHMIDT und Mitarbeiter (57) in ihrer Studie über die Säuglingssterblichkeit in Düsseldorf 1973 eindrucksvoll zeigen konnten.

Auch bei der Behandlung der Kinder mit zerebralen Bewegungsstörungen, für die eine Kooperation der Eltern ebenfalls ganz entscheidend ist, spielen soziale Einflüsse eine ganz entscheidende Rolle, wie BARTEL (4) zeigen konnte. So wird hier wiederum deutlich, daß die Aufklärungsarbeit über Vorsorgeunter-

suchungen und Behandlungen, deren Nutzen vielleicht nicht unmittelbar eingängig ist, weiter intensiviert werden muß.

6. Literaturverzeichnis

1. AEBI, U.: Frühbehandlung zerebraler Bewegungsstörungen: Befunde bei 50 Sonderschülern
Helv. Paediatr. Acta, 31 (4-5): 319-33 (1976)

2. ALBERMAN, E.: Birth weight and length of gestation in cerebral palsy
Dev. Med. Child Neurol., 5: 388-94 (1963)

3. ARENS, L.J.; MOLTENO, C.D.; MARSHALL, S.R.; ROBERTSON, W.I.; RABKIN, J.: Cerebral palsy in Cape Town - A comparative 12-year retrospective study
S. Afr. Med. J., 53: 319-24 (1978)

4. BARTEL, H.: Einflüsse auf den Therapieerfolg bei Kindern mit zerebraler Bewegungsstörung
Dissertation, Universität Düsseldorf (1979)

5. BJERRE, I.: Neurological investigation of 5-year-old children with low birthweight
Acta Paediatr. Scand., 64 (4): 859-64 (1975)

6. BJERRE, I.; VÄRENDH, G.: A study of some biological and socio-economic factors in low birth-weight
Acta Paediatr. Scand., 64: 605-12 (1975)

7. BOBATH, K.; BOBATH, B.: Grundgedanken zur Behandlung der zerebralen Kinderlähmung
Beitr. Orthop. Traumatol., 11: 225-51 (1964)

8. BROWN, J.K.; PURVIS, R.J.; FORFAR, J.O.; COCKBURN, F.: Neurological aspects of perinatal asphyxia
Dev. Med. Child Neurol., 16 (5): 567-80 (1974)

9. BUNDEY, S.; GRIFFITH, M.I.: Recurrence risks in families of children with symmetrical spasticity
Dev. Med. Child Neurol., 19 (2): 179-91 (1977)

10. CHILDS, Barton; RAINSFORD EVANS, Philip: Birthweights of children with cerebral palsy
Lancet, 642-5 (März 1954)

11. CHURCHILL, J.A.; MASLAND, R.L.; NAYLOR, A.A.; ASHWORTH, M.R.: The etiology of cerebral palsy in pre-term infants
Dev. Med. Child Neurol., 16: 143-9 (1974)

12. DAVIES, P.A.; TIZARD, J.P.M.: Very low birthweight and subsequent neurological defect
Dev. Med. Child Neurol., 17 (1): 3-17 (1975)

13. DRILLIEN, C.M.; INGRAM, T.T.S.; RUSELL, Elspeth M.: Further studies of the causes of diplegia in children
Dev. Med. Child Neurol., 6: 241-9 (1964)

14. DRILLIEN, C.M.: Abnormal neurological signs in the first year of life in low-birthweight infants: Possible prognostic significance
Dev. Med. Child Neurol., 14: 575-84 (1972)

15. DUC, G.: Maßnahmen zur Vorbeugung der neonatalen Mortalität und der zerebralen Morbidität bei Geburtsgewichten zwischen 1000 und 2500g
Praxis, 66 (13): 393-5 (1977)

16. DURKIN, M.V.; KAVEGGIA, E.G.; PENDLETON, E.; NEUHÄUSER, G.; OPITZ, J.M.: Analysis of etiologic factors in cerebral palsy with severe mental retardation
Eur. J. Pediatr., 123 (2): 67-81 (1976)

17. FLEHMIG,I.; WIESENER, H.: Auftreten und Wertigkeit von Frühsymptomen zerebraler Bewegungsstörungen des ZNS bei Frühgeborenen und Reifgeborenen der Gefahrengruppe
Monatschr. Kinderheilkd., 116 (6): 323-5 (1968)

18. FUJIWARA, M.; BASMAJIAN, J.V.; IWAMOTO, M.: Hip abnormalities in cerebral palsy: Radiological study
Arch. Phys. Med. Rehabil., 57 (6): 278-81 (1976)

19. GUSTAVSON, K.-H.; HAGBERG, B.; SANNER, G.: Identical syndromes of cerebral palsy in the same family
Acta Paediatr. Scand., 58: 330-40 (1969)

20. HAGBERG, B.: Klinische Syndrome bei Cerebralparesen: Eine umfassende neuropädiatrische Studie
Monatschr. Kinderheilkd., 121: 259-64 (1973)

21. HAGBERG, B.; OLOW, I.; HAGBERG, G.: Decreasing incidence of low-birthweight diplegia - an achievement of modern neonatal care?
Acta Paediatr. Scand., 62: 199-200 (1973)

22. HAGBERG, B.; HAGBERG, G.; OLOW, I.: The changing panorama of cerebral palsy in Sweden 1954-1970
I. Analysis of the general changes
Acta Paediatr. Scand., 64 (2): 187-92 (1975)

23. HAGBERG, B.; HAGBERG, G.; OLOW, I.: The changing panorama of cerebral palsy in Sweden 1954-1970
II. Analysis of the various syndromes
Acta Paediatr. Scand., 64 (2): 193-200 (1975)

24. HAGBERG, B.; HAGBERG, G.; OLOW, I.: The changing panorama of cerebral palsy in Sweden 1954-1970 III. The importance of foetal depriviation of supply
Acta Paediatr. Scand., 65 (4): 403-8 (1976)

25. HAGBERG, B.: Auswirkungen moderner prä-, peri- und postnataler Prävention neurologischer Störungen in Schweden
Monatschr. Kinderheilkd., 124: 114-8 (1976)

26. v. HARNACK, G.-A.: Kinderheilkunde
Springer Verlag, Berlin - Heidelberg - New York
4. Aufl. (1977)

27. v. HARNACK, G.-A.; MORTIER, W.; SCHMIDT, E.: Werden zu viele Säuglinge als neurologisch geschädigt diagnostiziert?
Monatschr. Kinderheilkd., 125: 895-6 (1977)

28. HOHENHAUER, L.: Prenatal dystrophy
Klin. Paediatr., 184: 433-48 (1972)

29. INGRAM, T.T.S.: Congenital ataxic syndromes in cerebral palsy
Acta Paediatr. Scand., 51: 209-21 (1962)

30. INGRAM, T.T.S.: The new approach to early diagnosis of handicaps in childhood
Dev. Med. Child Neurol., 11: 279-90 (1969)

31. ILLINGWORTH, R.S.: The diagnosis of cerebral palsy in the first year of life
Dev. Med. Child Neurol., 8: 178-94 (1966)

32. JOPPICH, G.; SCHULTE, F.J.: Neurologie des Neugeborenen
Springer Verlag, Berlin - Heidelberg - New York (1968)

33. KÖNG, E.; TOBLER, R.; BIRÓ, Z.: Erfassung zerebraler Bewegungsstörungen bei Frühgeborenen
Praxis, 44: 1530-3 (1968)

34. KOLLEGIUM BIOMATHEMATIK NW: Biomathematik für Mediziner
Springer Verlag, Berlin - Heidelberg - New York (1976)

35. KÜNZER, W.; PRINGSHEIM, W.; NIEDERHOFF, H.; HENDRICH-SCHÄFER, G.; SUTOR, A.H. in MIETENS (Hrsg.): Das Atemnotsyndrom beim Neugeborenen - Hirnblutungen beim Atemnotsyndrom
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1977)

36. LAGERGREN, J.: Motor handicapped children: A study from a Swedish county
Dev. Med. Child Neurol., 12: 56-63 (1970)

37. LAGET, P.; SALBREUX, R.; RAIMBAULT, J.; d'ALLEST, A.M.; MARIANI, J.: Relationship between changes in somesthetic evoked responses and electroencephalographic findings in the child with hemiplegia
Dev. Med. Child Neurol., 18 (5): 620-31 (1976)

38. LESNÝ, I.: Neuere Ergebnisse über die zerebrale Kinderlähmung
Wien. Z. Nervenheilkd., 31 (4): 267-90 (1973)

39. MANDL-KRAMER, S.; SCHEITHAUER, G.: Vier Jahre krankengymnastische Behandlung cerebraler Bewegungsstörungen bei Säuglingen nach der VOJTA--Methode
Monatschr. Kinderheilkd., 121: 273-5 (1973)

40. MARTIUS, G.: Lehrbuch der Geburtshilfe
Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1977)

41. MASLAND, R.L.: Spastic diplegia after short gestation
Dev. Med. Child Neurol., 12: 127-8 (1970)

42. McDONALD, A.D.: Cerebral palsy in children of very low birth-weight
Arch. Dis. Child., 38: 579-88 (1963)

43. MENGI, Y.: Über ätiologische Kriterien bei infantilen Zerebralparesen
Med. Welt, 24: 202-5 (1973)

44. MICHAELIS, R.; ROOSCHÜTZ, B.: Untersuchungen zur angeborenen spastischen Hemiparese
Monatschr. Kinderheilkd., 125; 394-5 (1977)

45. MICHAELIS, R.; DOPFER, R.; GERBIG, W.; DOPFERFELLER, Petra; ROHR, M.: Die Erfassung obstetrischer und postnataler Risikofaktoren durch eine Liste optimaler Bedingungen
Monatschr. Kinderheilkd., 127: 149-55 (1979)

46. MINEAR, W.L.: A classification of cerebral palsy
American Academy of Pediatrics - Special Article

47. NAUWALD, G.: Hüftgelenksveränderungen beim spastisch gelähmten Kind
Beitr. Orthop. Traumatol., 12: 547-8 (1965)

48. NIE, N.H.: Statistik-Programm-System für die Sozialwissenschaften
Gustav Fischer Verlag, Stuttgart - New York (1978)

49. NISWANDER, K.R.; GORDON, M.; DRAGE, J.S.: The effect of intrauterine hypoxia on the child surviving to 4 years
Am. J. Obstet. Gynecol., 121: 892-9 (1975)

50. PERINATOLOGISCHE ARBEITSGEMEINSCHAFT MÜNCHEN: Die Münchener Perinatalstudie
Deutsches Ärzteblatt, 51: 3015-20 (1977)

51. PRECHTL, H.F.R.: Neurological sequelae of prenatal and perinatal complications
Br. Med. J., 4: 763-7 (1967)

52. RAUTENBACH, M.: Erfahrungsbericht zur Früherkennung von zerebralen Bewegungsstörungen bei Risikokindern
Kinderärztl. Praxis; 40: 415-24 (1972)

53. ROSENTHAL, R.K.; LEVINE, D.B.; McCARVER, C.L.: The occurence of scoliosis in cerebral palsy
Dev. Med. Child Neurol., 16 (5): 664-7 (1974)

54. SACHS, Lothar: Statistische Methoden
Springer Verlag, Berlin - Heidelberg - New York (1972)

55. SANNER, G.: The dysequilibrium syndrome
Neuropädiatrie, 4 (4): 403-13 (1973)

56. SCHERZER, A.L.; MIKÉ, V.: Cerebral palsy and the low-birthweight child
Am J. Dis. Child, 128: 199-203 (1974)

57. SCHMIDT, E.; GUTHOFF, W.; MÜNTEFERING, H.:
Säuglingssterblichkeit 1973 - Prospektive Einzelfallanalyse in Düsseldorf
Verlag Urban & Schwarzenberg, München - Berlin - Wien (1974)

58. SIMMONS, M.A.; ADCOCK, E.W.; BARD, H.; BATTAGLIA, F.C.: Hypernatriemia and intracranial hemorrhage in neonates
N. Engl. J. Med., 291: 6-10 (1974)

59. TUUTERI, L.; DONNER, M.; EKLUND, J.; LEISTI,L.; RINNE, A.-L.; STRANDSTRÖM, G.; YLPPÖ, L.: Incidence of cerebral palsy in Finland
Ann. Paediatr. Fenn., 13: 41-45 (1967)

60. VINING, P.G.; ACCARDO, J.P.; RUBENSTEIN, J.E.; FARRELL, S.E.; ROIZEN, N.J.: Cerebral palsy - A pediatric developmentalist's overview
Am. J. Dis. Child, 130 (6): 643-9 (1976)

61. VOJTA, V.: Frühdiagnose und Frühbehandlung der zerebralen Bewegungsstörungen im Kindesalter, C. Reflexveranlagte Fortbewegung - Reflexkriechen und Reflexumdrehen, C2: Ihre Anwendung bei 207 Risikokindern. Analyse der Endresultate
Z. Orthop., 111: 292-309 (1973)

62. VOJTA, V.: Frühbehandlung der CP-Risikokinder - Analyse der Endresultate
Monatschr. Kinderheilkd., 121: 271-3 (1973)

63. VOJTA, V.: Die cerebralen Bewegungsstörungen im Säuglingsalter
Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart (1976)

64. WINDLE, W.F.: An experimental approach to prevention or reduction of the brain damage of birth asphyxia
Dev. Med. Child Neurol., 8: 129-140 (1966)

65. WHITTAKER, J.S.: A survey of the children with cerebral palsy registered at the Ontario Crippled Children's centre during 1969
Scand. J. Rehabil. Med., 5: 111-17 (1973)

7. Danksagungen

An dieser Stelle möchten wir Herrn Privatdozent Dr. med. Hubertus von VOSS sehr herzlich für die Überlassung des Themas dieser Dissertation sowie für die wissenschaftliche Hilfe und Beratung bei der Durchführung dieser Studie danken.

Weiterhin möchten wir uns bei Herrn Dr. rer. nat. O. RICHTER, Akademischer Rat am Institut für Medizinische Statistik und Biomathematik (Direktor Professor Dr. H. JESDINSKY), ganz herzlich für die freundliche Unterstützung und Beratung bei der Durchführung und Interpretation der statistischen Auswertung bedanken.

Für die Unterstützung und gute Zusammenarbeit bei der Erhebung der Daten der behinderten Kinder möchten wir Frau STELTER, "Förderungszentrum für körperbehinderte Kinder der Stadt Düsseldorf", sowie Frau ZIMMERS, Leiterin dieses Zentrums, ebenfalls sehr herzlich danken.

8. Lebenslauf

Als Tochter des Kürschnermeisters Walter Höltken und seiner Frau Agnes, geb. Böckermann, wurde ich am 23.5.1954 in der Stadt Nordhorn, Kreis Grafschaft Bentheim, geboren.

Im Frühjahr des Jahres 1961 wurde ich in der Burgschule zu Nordhorn eingeschult. Im April des Jahres 1965 wechselte ich zum städtischen Gymnasium Nordhorn, wo ich im Jahre 1973 mein Abitur bestand.

Zum Wintersemester 1973/74 nahm ich das Studium der Rechtswissenschaften an der Universität Hamburg auf.

Ich immatrikulierte mich dann jedoch zum Wintersemester 1974/75 an der Universität Düsseldorf für das Fach Humanmedizin. Im August des Jahres 1976 bestand ich an der Universität Düsseldorf die ärztliche Vorprüfung, und im August des Jahres 1977 legte ich den ersten Teil der ärztlichen Prüfung ab.

Dissertationsdruck M. Wehle
Hauptstraße 240, 5305 Witterschlick/Bonn, Ruf 0228–641113